

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3^{ème} cycle)

par

Jean-Pierre CAVAILLON

Né le 1^{er} Avril 1925 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1971

APPRÉCIATION DES EFFETS DE LA THYROCALCITONINE SUR LA MALADIE PARODONTALE HUMAINE ÉTUDE PÉRIODONTOMÉTRIQUE

Président de Thèse : Madame Andrée CHAPUT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS 6^e

1970

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème cycle)

par

Jean-Pierre CAVAILLON

Né le 1er avril 1925 à Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

APPRECIATION DES EFFETS DE LA THYROCALCITONINE

SUR LA MALADIE PARODONTALE HUMAINE

ETUDE PERIODONTOMETRIQUE

-:-

Président de Thèse - Madame Andrée CHAPUT (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS - 6ème

1970



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Doyen Honoraire, Administrateur provisoire de la Faculté de Médecine de Paris	Professeur G. BROUET
Secrétaire Général de la Faculté	M. J. LENA
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur A. HAHN
Conservateurs	Melles P. DUMAITRE G. LE NOIR
Bibliothécaires	Mmes J. CONTET FORGET VALLIN DEMANEE Melles M.F. DUROZOY D. ROBERGÉ LE QUANG

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556024_0010

A la mémoire de mon beau-père,
le Professeur Félix MOSSE

A ma mère

A notre Président de Thèse

Madame le Professeur Andrée CHAPUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

En souvenir de son enseignement et de
ses conseils éclairés

En hommage respectueux et en témoignage
de notre gratitude

A notre Directeur de thèse

le Professeur Gérard MILHAUD

Dont l'amitié et les encouragements nous
ont été précieux

En témoignage de reconnaissance pour l'aide
qu'il nous a apportée

Au Professeur Pierre PELLETIER-DUTEMPLE

Directeur de l'Ecole Odontologique de Paris

Officier de la Légion d'honneur

En hommage respectueux

Au docteur Pierre TREYSSAC

Médecin stomatologiste

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Ecoles Nationales de
Chirurgie Dentaire

Son amitié, ses conseils nous ont
été infiniment précieux

A mes Maîtres de l'Ecole Odontologique de Paris

A mes Collègues de l'Ecole Nationale de Chirurgie
Dentaire de Paris

A mes amis

Nos remerciements vont particulièrement au
Professeur H.R. MÜHLEMANN (Zurich), qui a
bien voulu guider nos premiers pas dans les
difficultés de la périodontométrie

Notre gratitude va aussi au Docteur M.S. MOUKHTAR,
à qui nous devons la délicate interprétation
statistique de nos résultats périodontométriques

APPRECIATION DES EFFETS DE LA THYROCALCITONINE
SUR LA MALADIE PARODONTALE HUMAINE.

ETUDE PERIODONTOMETRIQUE

-:-

P L A N D E L A T H E S E

I . AVANT-PROPOS - POSITION DU PROBLEME

II . RAPPELS :

- A) L'OS ALVEOLAIRE
- B) LE CEMENT
- C) LE DESMODONTE
- D) LA GENCIVE

III. LA MALADIE PARODONTALE, GENERALITES

- A) PROCESSUS :
 - 1. Lésion initiale
 - 2. Phénomènes d'ostéolyse :
 - a) rôle des ostéoclastes
 - b) rôle des bactéries
- B) CLASSIFICATION :
 - a) parodontopathies superficielles
 - b) parodontopathies profondes
 - 1. Parodontoses
 - 2. Parodontites
- C) DISTRIBUTION
- D) ETIOLOGIES :
 - a) étiologies locales et régionales
 - b) facteurs généraux

IV . REPERCUSSIONS PARODONTALES DES TROUBLES DU
METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE

- A) RAPPEL DES PHENOMENES REGULATEURS
- B) PARODONTOPATHIES ET TROUBLES DU METABOLISME
PHOSPHOCALCIQUE

V . HYPOTHESES ETIO-PATHOGENIQUES DES PARODONTOPATHIES

- A) DYSTROPHIE OU INFLAMMATION ?
- B) FACTEURS NEURO-VEGETATIFS ET VASCULAIRES
- C) FACTEURS CONSTITUTIONNELS

VI . LES MOYENS D'APPRECIER LA MALADIE PARODONTALE - CRITERES DE GUERISON - CHOIX.

- A) APPRECIATION DE LA PROFONDEUR DES POCHES
- B) APPRECIATION DE LA MOBILITE DENTAIRE
 - a) rappels
 - b) mécanisme
 - c) variations de la mobilité dentaire
 - d) le trauma occlusal
 - e) principe de la périodontométrie
- C) LA RADIOGRAPHIE : instrumentation et méthode
- D) EXAMENS DIVERS DE LABORATOIRE
 - a) le fluide gingival
 - b) hémoculture gingivale
 - c) examens biologiques complémentaires spécialisés

VII . TRAITEMENTS DES PARODONTOPATHIES

- A) TRAITEMENTS LOCAUX
 - a) mise en état préalable
 - b) traitements chirurgicaux locaux
 - c) traitements fonctionnels
 - d) sclérose
 - e) traitements locaux de stimulation ostéogénique
- B) TRAITEMENTS GENERAUX ADJUVANTS
- C) CONTENTION

VIII. LA THYROCALCITONINE

- A) GENERALITES :
 - syndromes cliniques
 - applications thérapeutiques de la T.C.T.
- B) EXPERIMENTATION.

IX. TRAVAUX PERSONNELS : EXPERIMENTATION DE LA T.C.T.
EN PARODONTIE HUMAINE

- A) OBSERVATIONS CLINIQUES
Conclusions cliniques
- B) RESULTATS EN RELATION AVEC LES METHODES D'APPRE-
CIATION
 - 1) appréciation de la profondeur des poches
 - 2) analyse des résultats des mesures périodontomé-
triques
 - a) matériel et méthode
 - b) conclusions et contrôle
 - c) résultats du cas choisi pour exemple, inter-
prétation
 - d) résultats d'ensemble
 - 3) La radiographie
 - 4) Les examens biologiques
- C) ANALYSE CRITIQUE DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL
- D) COMPARAISON AVEC LES AUTRES THERAPEUTIQUES
- E) CONCLUSION

X . BIBLIOGRAPHIE

XI. TABLE DES MATIERES

1. AVANT-PROPOS - POSITION DU PROBLEME

Les affections dentaires les plus communes sont, avec la carie dentaire, les parodontopathies qui frappent les tissus de soutien des dents.

Selon un rapport publié en 1961 par l'Organisation Mondiale de la Santé, les parodontopathies affectent plus ou moins gravement la moitié de la population infantile et presque toute la population adulte mondiale. Aucune région n'est épargnée.

GOLDMANN pensait en 1955 que 60 à 70 % des extractions pratiquées après l'âge de 40 ans sont liées à des affections parodontales.

Les parodontopathies comprennent :

- les gingivopathies (exclusivement muqueuses)
- les parodontolyses.

Le diagnostic de la maladie est fondé le plus souvent sur l'examen clinique approfondi ; au stade d'état, la maladie se traduit par un degré variable de mobilité dentaire, accompagnée ou non de troubles fonctionnels et de signes inflammatoires qui attirent l'attention du malade.

Les mécanismes sont complexes, certaines formes de la maladie parodontale n'ayant pu encore être reproduites expérimentalement chez l'animal .

L'examen radiographique met en évidence l'alvéolyse.

L'histologie montre l'apparition de zones de résorption osseuses et cémentaires ainsi qu'une prolifération d'ostéoclastes.

Les examens biologiques ne permettent actuellement ni de déceler, ni de prévoir la maladie.

Les étiologies sont multiples, locales et régionales et, générales. Cependant, il persiste encore un certain nombre de facteurs déterminants inconnus.

La multiplicité des traitements proposés est en relation avec cette poly-étiologie. Ceux-ci font appel, soit à la correction des troubles locaux et régionaux, dont l'importance croissante a été mise en évidence ces dernières années, soit à des thérapeutiques générales orientées davantage vers la symptomatologique que l'étiologique. Ces traitements sont souvent décevants : la maladie connaît des périodes de rémission, généralement de courte durée.

La connaissance du mode d'action de la THYROCALCITONINE nous a incité à expérimenter chez l'homme, au cours des parodontolyses, son action éventuelle.

En effet, la thyrocalcitonine inhibe le catabolisme osseux, en laissant persister l'anabolisme, et provoque, chez le rat d'expérience, une diminution du nombre des ostéoclastes dans une maladie parodontale expérimentale.

Cette hypothèse de travail est séduisante, puisque le métabolisme alvéolaire est lié au métabolisme osseux général.

Il nous a donc paru utile, après un court rappel anatomohistopathologique, de faire le point sur la maladie parodontale, en insistant sur ses relations avec les troubles du métabolisme phospho-calcique.

Nous avons tenté de déterminer des signes objectifs qui permettent, dans une maladie aussi complexe, de préciser nos hypothèses.

Dans les chapitres consacrés à nos travaux personnels, nous nous sommes efforcés de juger de l'action de la thyrocalcitonine sur les malades présentant des stades divers de parodontolyses, et ceci, en l'absence de tout autre traitement concomittant, afin de nous placer dans les conditions les plus sévères.

o
o o

II. RAPPELS

L'os alvéolaire et le ciment forment avec les fibres desmodontales et la gencive, une véritable unité biologique indissociable, d'où la notion de "parodonte" (fig. 1).

A. L'OS ALVEOLAIRE

Il peut être assimilé à un os diaphysaire composé d'os spongieux compris entre deux corticales d'os compact. C'est une partie bien caractéristique de l'os maxillaire ou mandibulaire. Il se développe en même temps que les dents, et se trouve lié à toutes les sollicitations subies par celles-ci. Quand il aura disparu, seul persistera l'os basilaire.

Son épaisseur varie suivant sa localisation. Celle-ci augmente progressivement à la mandibule, depuis la région incisive jusqu'à la région molaire. La lamina dura (corticale interne), sur laquelle s'insèrent les fibres parodontales, est percée de nombreux canaux permettant la vascularisation et l'innervation.

L'os compact comprend des lamelles appliquées les unes contre les autres et contenant des ostéoblastes et des ostéocytes. Ces dernières cellules ont la faculté de se transformer soit en ostéoblastes (elles sont polynucléées), soit en ostéoclastes.

L'os spongieux présente un aspect en travées assez proches de la composition des lamelles de l'os compact. La moëlle osseuse se trouve entre les travées. (Elle n'a plus d'activité hématopoiétique chez l'adulte).

L'os alvéolaire connaît de perpétuels remaniements : les mutations calciques y sont permanentes. Le "réservoir de calcium" qu'est le tissu osseux intervient de façon majeure dans l'homéostasie de la calcémie. L'apposition se fait surtout au niveau des surfaces soumises à des efforts de traction ou de pression. La résorption se traduit par des cavités intra-osseuses résultant de l'activité des ostéoclastes (lacunes de HOWSHIP).

La perte volumétrique de l'os ne peut se compenser. Pour qu'il y ait néo-formation de tissu osseux, il est nécessaire qu'il pré-existât une "substance organique fondamentale".

Dans une première phase, les mucopolysaccharides se déposent dans un tissu conjonctif lâche englobant des fibres collagènes (HELD) (46). La dernière phase est complexe et comprend des phénomènes de dépolymérisation. "Il se créerait des chaînes moléculaires avec de multiples connexions latérales sur lesquelles viendraient se fixer les sels de chaux" (HELD) (47)

B. LE CEMENT

Ce tissu minéralisé recouvre la surface externe de la dentine radiculaire. Longtemps on a assimilé le ciment au tissu osseux dont, il faut le reconnaître, la composition est analogue. Toutefois, on distingue deux sortes de ciments, différenciées par la présence ou l'absence de cellules incluses:

1) Le ciment a-cellulaire : c'est le collagène des fibrilles conjonctives du tissu voisin qui le composent, noyées dans un tissu minéralisé. Son épaisseur est assez faible, et c'est sur sa surface que s'insèrent les fibres desmodontales.

2) Le ciment cellulaire (ostéo-cément) : on y trouve des cellules différenciées, les cimentocytes, très proches des ostéocytes. (On les trouve surtout dans la région apicale active). Son apposition a lieu pendant toute la période d'activité éruptive de la dent mais aussi durant toute la vie, sécrétant des couches superposées (hypercémentoses). Il subit des mutations calciques qui mènent de la rhyzalyse à l'ankylose avec le tissu osseux voisin. L'activité de ce tissu est notable : on constate que "la minéralisation ne représente pas une sorte de fossilisation pour des organes hiber-

nant sous leur gangue calcaire." (RACADOT et WEILL) (88)

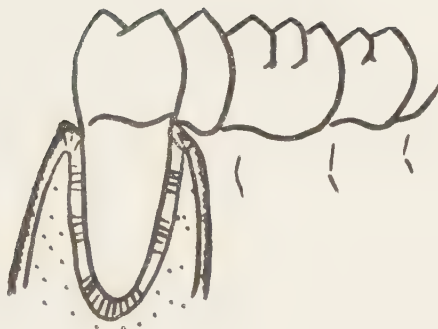
C. LE DESMODONTE

Le desmodonte est constitué par un ensemble de fibres collagènes qui assurent l'union entre le ciment de la dent et l'os alvéolaire. (fig. 2)

Ces fibres ont des orientations diverses destinées à s'opposer aux pressions et déplacements physiologiques. Certaines s'attachent au collet (ligament circulaire) ; la plupart s'insèrent dans le chorion de la muqueuse gingivale ; d'autres passent au-dessus de la crête septale, rejoignant le collet de la dent voisine (ligament trans-septal). On y trouve des fibroblastes et des fibrocytes, ces dernières ayant la double faculté de se transformer en fibroblastes ou en cémentoblastes, ou histiocytes et macrophages. Des vaisseaux parviennent au desmodonte par des pertuis situés le long de l'alvéole et assurent des échanges circulatoires importants qui jouent aussi un rôle "d'amortisseur hydraulique" (WESKI).

Le desmodonte joue un rôle important dans la physiologie masticatrice. Outre son rôle de fixation, "d'organe suspenseur", il a un rôle dans la sensibilité proprioceptive (qui s'explique par sa solide innervation sensitive). La faculté d'adaptation aux stimuli du trauma occlusal en fait un élément physiologique de grande importance. Son rôle, enfin, dans la régénération parodontale est déterminant, puisque c'est à partir de ses fibres que se régénèrent l'os alvéolaire et le ciment. Le conjonctif du desmodonte se mélange sans délimitation avec le conjonctif de la gencive.

Il joue enfin un rôle dans la nutrition des tissus parodontaux. Des auteurs sont en désaccord sur la valeur de l'attachement épithélial. Pour certains (WAERHAUG, 1959 - LOE, 1967) la "manchette épithéliale" n'aurait qu'un faible pouvoir d'attache. Pour d'autres, la majorité (BOYLE en 1949 et LISTGARTEN 1966), cet attachement serait intimement uni à la dent. Quoiqu'il en soit, on note d'importantes variations individuelles.



parodonte sain-

Fig. 1

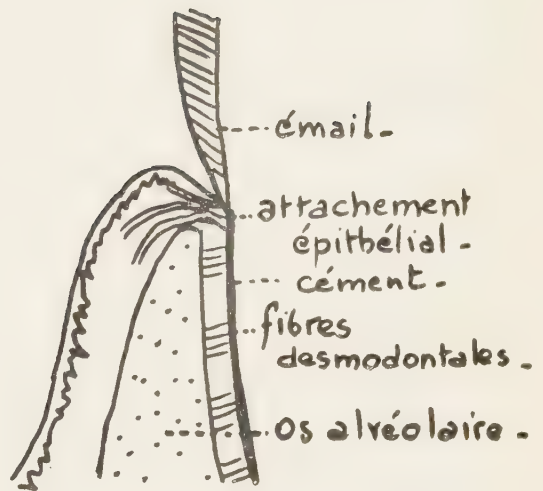


Fig. 2

D. LA GENCIVE

La gencive revêt l'os alvéolaire. Elle isole, par l'herméticité de sa sertissure au collet des dents, les parties intra-alvéolaires de celles-ci, du "milieu buccal".

On lui distingue (standardisation de l'O.N.S. Indice P.M.A.), BAUME (9) : une région papillaire, une région marginale et une région attachée. L'histologie révèle :

- une couche superficielle, de type kératinisé, comprenant une couche granuleuse et une couche épineuse.
- un chorion conjonctif, tissu très dense, riche en faisceaux de fibres collagènes.

L'irrigation sanguine provient de la muqueuse elle-même, des artères septales et du desmodonte. La gencive possède en outre un riche plexus lymphatique.

Elle protège donc l'os alvéolaire contre les agressions multiples. Elle se rétracte en fonction de l'âge : la dénudation physiologique évoluerait progressivement et se stabiliserait entre 50 à 70 ans. Cette atrophie involutive ne peut toutefois pas être considérée comme pathologique. L'attache épithélio-conjonctive s'insère normalement à la jonction émail-cément de la dent, mais, progressivement, subit une migration apicale en relation avec le vieillissement. C'est la rupture d'herméticité, suivie de l'invagination de cette attache, qui se transforme en un "manchon épithélial", qui sera un des signes histologiques principaux des formes inflammatoires de la maladie.

En conclusion : l'ensemble de tissus groupés sous le nom de parodonte, joue un rôle déterminant dans la fonction masticatrice. L'organe dentaire est indissociable des tissus voisins, auxquels la physiologie et la pathologie l'unissent profondément.

Cette physiologie et cette pathologie présentent une originalité propre. N'oublions pas que la dent lors de son

éruption provoqué une rupture des tissus protecteurs de l'organisme. Même le poil ou l'ongle, comme le souligne BOUYSSOU (15, 16) n'entraînent pas, lors de leur formation, de telles solutions de continuité. La maladie parodontale sera la manifestation pathologique d'un système anatomique complexe.

°
° °

III. LA MALADIE PARODONTALE - GENERALITES

Les maladies du parodonte ont été signalées, depuis la plus haute antiquité. Groupées successivement sous les vocables de "maladie de FAUCHARD", de polyarthrite dentaire évolutive", le début du 20e siècle les vit se dissocier en deux aspects : la "pyorrhée alvéolo-dentaire" et la "forme sèche de Cruet". On distinguait déjà les deux formes de la maladie :

- inflammatoire et
- dystrophique,

Ces deux formes s'intègrent actuellement sous le terme général de Parodontolyse (fig. III)

A. PROCESSUS

Il consiste en une récession des éléments du parodonte, qui peut intéresser avec une intensité variable tous les tissus. Ceci explique, dans la forme habituelle (parodontite chronique), la formation plus ou moins régulière de poches parodontales qui peuvent affecter une ou plusieurs faces d'une dent, et prendre selon l'importance de la destruction de la lamina dura, un aspect variable.

L'inflammation qui accompagne la migration apicale de l'attache gingivale provoque une hyperhémie du feston gingival (cause de gingivorragies), puis une suppuration qui peut même affecter l'état général du malade ; la plage de résorption toxi-infectieuse, selon Mme A. CHAPUT (23) est considérable. Le terme ultime de la maladie sera l'expulsion spontanée de la dent, préparée par une destruction progressive de toutes ses attaches, et un degré croissant de mobilité.

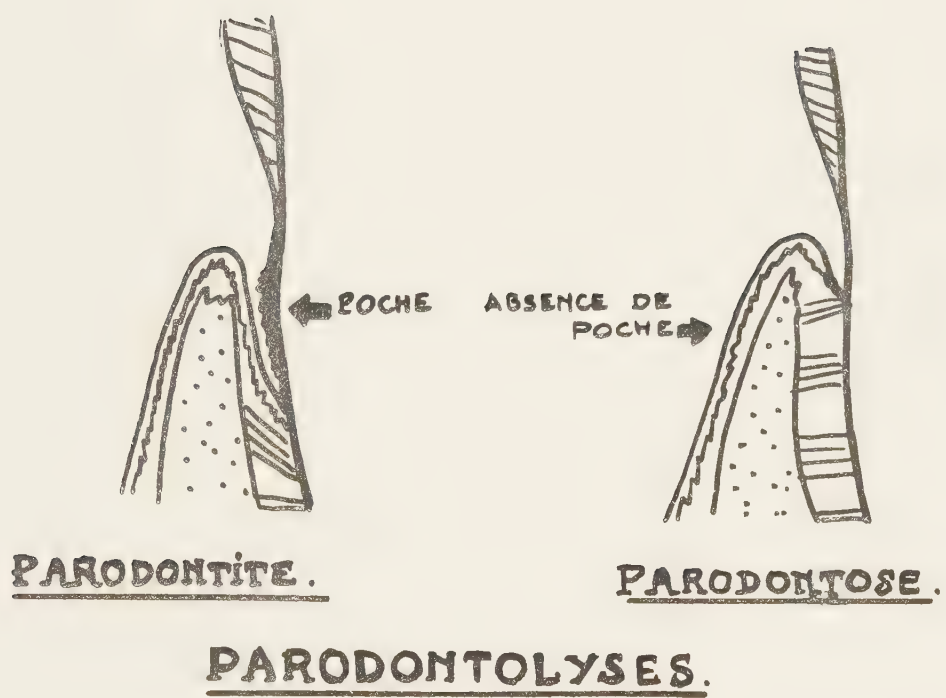


Fig. 3

Un tel tableau n'est pas systématique, certains caractères pouvant être prédominants ou absents, ce qui crée une difficulté diagnostique.

1) La lésion initiale, est caractérisée, au niveau des éléments desmodontaux et alvéolaires, par des troubles vasculaires (changement de perméabilité) et cellulaires (proliférations épithéliales et infiltrations cellulaires). Cette lésion initiale est donc peu accessible au clinicien. Cette difficulté du diagnostic précoce a été soulignée par les épidémiologistes de l'O.M.S. (rapport O.M.S. "Transactions of International conference on oral epidemiology"). Cela explique que les critères généralement retenus pour apprécier la maladie, correspondent à un stade avancé de l'évolution de celle-ci : mobilité dentaire, recession gingivale, poches supra ou infra osseuses, aspect radiologique d'ostéolyse, etc... Il est assez frappant de constater que c'est le même processus qui affecte les gencives marginales et papillaires lors de la gingivite initiale, ou le parodonte tout entier, lors du stade plus avancé. Le processus destructif est le même : la rupture de l'attache épithéliale favorise une désorganisation de celle-ci, et provoque une transformation progressive de la gencive et du desmodonte en un tissu peu différencié, infiltré d'oedème intercellulaire et de cellules mortes.

2) Les phénomènes d'ostéolyse caractéristiques de l'évolution de la maladie procèdent d'une destruction de la trame protéique, en raison de l'activité de résorption périlacunaire des ostéocytes, et des collagénases microbiennes. A cette action s'ajoute celle des lysosomes libérés par les leucocytes dans les régions enflammées.

Ces phénomènes se produisent en présence d'un nombre croissant d'ostéoclastes, dont l'activité principale siège à partir des surfaces.

a) Rôle des Ostéoclastes.

Plaqués contre la surface osseuse, ils se multiplient à mesure que la résorption osseuse augmente, JOWSEY (1963) a montré, par la microscopie électronique, leur rôle actif dans la destruction de la trame minérale. C. MICHEL (65), dans une récente étude (1969) sur "l'ultrastructure de l'os

alvéolaire au cours des parodontolyses", a insisté sur le rôle destructeur joué dans la résorption par les ostéoclastes, qu'il qualifie "agents déterminants" : à leur contact, les cristaux d'apatite sont dissouts, d'abord autour et au niveau des fibres collagènes, puis entre celles-ci. Les fibres mises à nu, sont résorbées au contact même de la membrane cytoplasmique de l'ostéoclaste.

Il ne semble pas admis toutefois que les ostéoclastes jouent un rôle dans la phagocytose des déchets. Une telle hypothèse est pourtant logique : l'ostéoclaste étant une cellule géante et se trouvant être très similaire aux autres cellules géantes connues pour leur rôle phagocytaire. Malheureusement, on n'a pas pu encore démontrer qu'un ostéoclaste est à même d'ingérer un débris (minéral ou organique) (Mac LEAN) (60).

Cependant la présence des ostéoclastes se trouve signalée chez tous les animaux d'expérience soumis - par exemple - à l'influence de la parathormone. Une thérapeutique susceptible de diminuer le nombre des ostéoclastes, ce qui est le cas de la thyrocalcitonine, est à même d'apporter un frein sévère à la résorption osseuse. (ALIAPOULIOS, GOLDHABER et MUNSON) (2).

b) Rôle des bactéries

Les micro-organismes de la plaque dentaire forment de l'hyaluronidase, des collagénases et des protéases qui provoquent la destruction de la substance inter-cellulaire. En 1953, SCHULTZ, HAUDT, DEWAR et BIBBY avaient démontré que l'hyaluronidase appliquée dans le sillon gingival, provoque une dilatation des espaces intercellulaires de l'épithélium.

En 1964, JORDAN et KEYES identifiaient des micro-organismes capables de déclencher une maladie parodontale chez le hamster.

En 1969, MESNER précisait qu'il avait réussi à infecter la gencive du singe par l'odontomyces viscosus et à déclencher une parodontopathie expérimentale.

Il est assez surprenant de ne constater aucune différence, ni quantitative ni qualitative, entre la flore buccale des individus atteints ou indemnes de parodontopathies. Seuls sont augmentés les spirochètes. (SOCRANSKY), GIBBONI 1963). Selon SOCRANSKY, dans une étude d'avril 1970, seuls les bâtonnets, l'odontomyces viscosus et l'actinomyces naeslundii, se montreraient capables de provoquer une parodontite, qui est entretenue par le bactéroïdes melaninogénicus.

Le processus est en fait dans la plaque dentaire l'oeuvre d'une flore multiple.

B. CLASSIFICATION

On distingue des parodontopathies superficielles et des parodontopathies profondes.

a) Les parodontopathies superficielles

Les gingivopathies représentent, dans les formes habituelles de gingivite, le stade prodromique de la maladie. Elles sont caractérisées par l'inflammation papillaire ou marginale, se traduisant, sur le plan histologique, par la prolifération de l'épithélium qui subit des ulcérations. Selon LOE (58) la gingivite ne se caractérise par aucune réaction tissulaire spécifique. A ce stade initial, le diagnostic est délicat, puisque les étiologies de la gingivite sont multiples. L'évolution est possible vers la chronicité ou vers des phénomènes aigus. De nombreuses études ont mis en évidence le rôle de l'hygiène (brossage) dans l'apparition et la persistance des gingivites (FRANDSEN) (38). Cependant, toutes les gingivites ne sont pas symptomatiques d'une évolution vers une parodontolyse, et il y aura lieu, pour préciser le diagnostic de tenir compte de l'aspect clinique de la "lésion élémentaire", car de nombreux troubles locaux et généraux se manifestent par des gingivo-stomatites. Nous aurons donc l'occasion d'évoquer ces gingivites mais nous les éliminerons de notre étude car elles représentent une forme inflammatoire superficielle sans atteinte du parodonte sous jacent, réversible en général sous l'action de simples traitements locaux d'hygiène, à moins qu'elles ne soient symptomatiques d'une maladie générale et justiciables d'une thérapeutique particulière.

b) Les parodontopathies profondes (ou parodontolyses)
(fig. 4).

1) Les parodontoses :

La forme dystrophique se produit, en général, de façon torpide. Elle n'est pas forcément la conséquence de la gingivite. On peut noter, chez un malade dont l'hygiène ne laisse pas à désirer, une récession parallèle de tous les tissus parodontaux. C'est un processus involutif qui présente des analogies avec l'ostéoporose sénile : parodontose chronique dégénérative. Son mécanisme est encore mal connu, et elle n'a pu être reproduite expérimentalement chez l'animal.

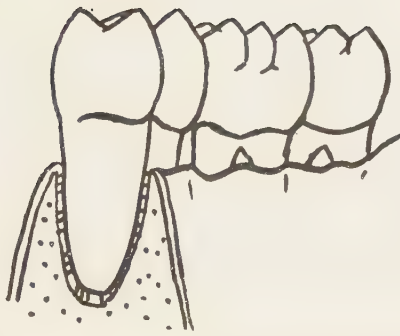
On distingue deux formes :

La forme marginale, la plus fréquente : la hauteur de l'os alvéolaire et la masse globale osseuse diminuent, la moelle osseuse tend à la fibrose ; cependant la mobilité des dents n'est pas forcément augmentée dans des proportions aussi importantes que pourrait le laisser croire l'importance de la perte osseuse. La radiographie montre une limitation nette du contour osseux. Les poches sont rares.

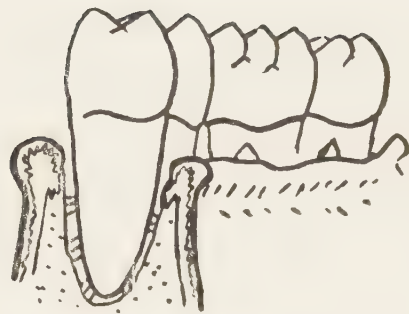
La forme desmodontale ou profonde qui serait, selon GLICKMANN, (41-42), caractérisée par des migrations dentaires dues à une irrégularité dans la répartition de la résistance des fibres desmodontales, entraînant une rupture de cet équilibre. RAMFJORD (89) la met essentiellement au compte de l'occlusion traumatisante. Il ne nous semble pas que cette forme soit particulièrement répandue en Europe.

2) Les parodontites

L'inflammation prédomine, soit comme conséquence de l'aggravation de la gingivite dans la direction apicale, soit comme conséquence de l'évolution d'une parodontose chronique dégénérative.



**PARODONTOSE CHRONIQUE
DÉGÉNÉRATIVE.
(RECESSION PARALLÈLE).**



**PARODONTITE.
(FORMATION DE POCHE).**

Fig. 4

La migration de l'attache épithéliale a entraîné la formation de poches. Celles-ci sont, soit supra-osseuses (gingivo-dentaires), soit infra-osseuses (gingivo-alvéolo-dentaires). Elles peuvent prendre des formes diverses à l'examen radiographique : parfois en entonnoir, en cuvette, en escalier ou bien intéressant une dent, ou un groupe de dents.

L'évolution de la parodontite chronique habituelle est lente (décennies). A la parodontite simple succède la parodontite profonde ou complexe.

On a dissocié, une forme individualisée appelée "desmodontose", ou "parodontite juvénile aiguë." Cette dernière forme brutale et expulsive frappant les jeunes gens, s'accompagne d'une importante alvéolyse et de l'apparition d'une mobilité dentaire accrue. Mme A. CHAPUT a publié le cas de jumeaux monozygotes atteints de la maladie, soulignant son caractère fréquemment familial (23). Cette forme, tout comme la forme dystrophique n'a pu être reproduite expérimentalement. Elle a été décrite par PETIT (85).

CLASSIFICATION DE L'A.R.P.A. (1955)

DYSTROPHIQUES	INFLAMMATOIRES
<u>Parodontoses</u>	<u>Parodontites</u> a) <u>Superficielles</u> (gingivites) b) <u>Profondes</u>

C. DISTRIBUTION DES PARODONTOPATHIES

D'après des statistiques de l'O.M.S. (104), 70 à 80 % des enfants sont atteints de gingivites. La sévérité de la maladie augmente avec l'âge mais l'âge n'est pas un facteur déterminant, puisque nous avons dit que la parodontite n'est que l'aggravation en direction apicale de la gingivite.

On a, pendant de nombreuses années, invoqué un facteur racial. Toutefois cette notion est très discutée. Des études

faites sur un échantillon de noirs et de blancs américains auraient pu laisser croire à une différence raciale, mais les résultats de l'enquête ont changé lorsqu'on a tenu compte des indices d'hygiène dentaire. Les enquêtes épidémiologiques semblent seulement montrer une répartition géographique plus favorables aux parodontopathies dans les régions asiatiques, mais les études sont difficiles à interpréter en raison des différences de mode de vie, de qualité de l'alimentation. On a voulu voir une relation entre la malnutrition et l'aggravation des parodontopathies : une enquête importante de l'O.M.S. portant sur 17 populations dans huit pays, n'a montré aucune relation nette entre les taux de vitamines A,B,C, et la fréquence des parodontopathies. Là encore, on a pu constater l'importance de l'hygiène et des notions d'éducation sanitaire : (l'étude d'un groupe d'étudiants sous alimentés de CEYLAN, et de jeunes recrues norvégiennes montre que la malnutrition joue un rôle moins déterminant que l'hygiène défectueuse).

Les facteurs socio-économiques jouent un rôle non négligeable dans la distribution des parodontopathies : la maladie ne se soigne que chez les malades d'un certain niveau socio-économique.

La grossesse mérite enfin d'être citée parmi les causes fréquentes des gingivites. Une étude faite par LOE à ARHUS (58) a montré une identité d'importance de plaque dentaire chez la femme enceinte mais la présence de poches plus importantes, ce qui laisserait penser qu'un facteur organique entraînerait à l'égard de la plaque une réactivité particulière.

D. LES ETIOLOGIES

La multicausalité est soulignée par tous les auteurs. Les étiologies multiples peuvent cependant co-exister sans provoquer la maladie. Ce sont plutôt des facteurs d'aggravation, aucun n'étant déterminant.

a) Etiologies locales et régionales

1) Les irritations marginales locales dues à des caries ou des restaurations défectueuses qui ont entraîné des

"bourrages" alimentaires par absence de point de contact ; les foyers apicaux, le tartre, les plaques dentaires, les anomalies gingivales (bourrelet de Mc. CALL) sont autant de causes favorisantes. Notons aussi les facteurs neurotrophiques dus à des inclusions dentaires ou des troubles d'éruption.

2) Les irritations profondes peuvent être liées :

- à des troubles de l'occlusion : malocclusions primitives ou secondaires, contacts prématurés, entraînant des "trauma occlusaux", dont le rôle dans l'extension du processus a été souligné par GLICKMANN (41-42), MUHLEMANN (74), SHORE (96), JANKELSON, etc...

- ou à des parafonctions (tics de succion, déglutition atypique, pulsions diverses.)

b) Les facteurs généraux.

Ils n'expliquent pas à eux seuls, la maladie :

"Les parodontopathies ne présentent pas une morphologie spécifique telle qu'elles puissent être considérées, sans faire appel au contexte clinique, comme symptomatique de telle ou telle maladie" (A.J. HELD) (45-48).

Les recherches épidémiologiques faites par l'O.M.S. retiennent seulement le diabète et la cirrhose du foie comme ayant une relation pratiquement systématique avec les maladies du parodonte (Conférence Internationale d'Epidémiologie orale PARIS - JUILLET 1967).

- En pathologie digestive, il a été insisté, en particulier par R. VINCENT (101), sur les phénomènes toxi-infectieux digestifs : entérocologie, appendicite chronique, cholécystite.

- Dans les hémopathies, la gingivite fréquente s'aggrave parfois en parodontite aiguë. Mme A. CHAPUT (23) a souligné en outre le caractère de fréquence des parodontopathies dans certaines maladies génétiques rares, en particulier l'HYPOPHOSPHATASIE (parodontolyse foudroyante avec absence de ciment), et la KERATOSE PALMO-PLANTAIRE de PAPILLON-LEFEBVRE. On a aussi signalé la fréquence du syndrome parodontolyse au cours de certaines maladies de système (SCLERODERMIE), ou

frappant les extrémités (ACROCYANOSE, MALADIE DE RAYNAUD, DECHAUME (31)).

Les troubles du métabolisme phospho-calcaïque provoquent fréquemment des parodontopathies : les ostéolyses et les phénomènes dégénératifs du collagène qu'ils déclenchent, méritent, en raison de la thérapeutique proposée, un développement particulier, qui sera l'objet du chapitre suivant.

° ° °

IV. REPERCUSSIONS PARODONTALES DES TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE

A. RAPPEL DES PHENOMENES REGULATEURS

La régulation du métabolisme phospho-calcique met en jeu l'os, le rein et l'intestin, qui agissent eux-mêmes sous la dépendance de certaines vitamines et hormones. Ainsi, la calcémie, par une série de réactions compensatrices, se trouve maintenue à un taux de stabilité remarquable, ne tolérant que des écarts de l'ordre de quelques pour cents.

Le rôle des vitamines est important : la vitamine A régularise l'activité ostéoblastique et stimule la résorption ostéoclasique, la vitamine C s'avère indispensable à l'élaboration du collagène conjonctif, la vitamine D, dont la source principale est la photosynthèse cutanée, permet l'absorption intestinale du calcium (NICOLAYSEN et EGG LARSEN) (76), (VE-SIN et MILHAUD) (100.). C'est de beaucoup la plus importante, son rôle se retrouve au stade du catabolisme osseux.

Quant aux hormones, c'est à la parathormone et à la thyrocalcitonine que semblent dévolus les mécanismes principaux (51), puis à la somathormone et à la thyroxine :

La sécrétion de parathormone est déclenchée par les parathyroïdes sous l'effet d'une hypo-calcémie. Son action est hypercalcémiant et hypophosphatémiant. En outre elle favorise l'absorption intestinale du calcium (2) (100).

La thyrocalcitonine (qui sera présentée plus en détail au prochain chapitre) a une action inverse en ce qui concerne la calcémie : elle est hypocalcémiant, hypophosphatémiant. La très courte durée de son action hypocalcémiant serait due à la puissante réaction immédiate de la parathormone (ALIA-POULIOS, GOLDHABER et MUNSON) (2). Complétant ces deux méca-

nismes hormonaux majeures, la somathormone rend positif le bilan calcique et stimule les ostéoblastes, la thyroxine et les hormones sexuelles.

B. PARODONTOPATHIES ET TROUBLES DU METABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE.

Tout d'abord, les carences d'apport calciques soulignées par LICHWITZ et PARLIER (57) provoquent selon GROEN et MENCZEL (44), puis HENRIKSON (49) un hyperparathyroïdisme. HENRIKSON, après avoir procédé à l'analyse de la consommation de calcium alimentaire par des échantillons variés de population, a provoqué une affection parodontale chez le chien, par carence d'apport calcique : il observe une hypocalcémie précoce qui est rapidement corrigée par des mécanismes compensateurs puis une alvéolyse grave apparaît rapidement.

DOMECK et GAROBOTTE (34) ont souligné l'importance des hyperfonctions parathyroïdiennes en relation avec le facteur osseux et les variations de la calcémie. Ils ont constaté :

- une dégénérescence des ostéocytes (BAUD) (7).
- l'inactivation des ostéoblastes.

BOUYSSOU (14) a montré les fluctuations du contenu en calcium des molaires de rat sous l'effet de la parathormone.

Un cas de "THYROID IMBALANCE" a été présenté par B.B. CHAIKIN (19) : Le malade, traité pour une parodontite sévère (ré-équilibration, opération à lambeaux), avait vu son cas s'aggraver subitement. L'examen endocrinologique révèle un déséquilibre d'origine thyroïdienne. Le traitement à base d'extraits thyroïdiens arrête l'évolution de l'affection.

Les OSTEOPOROSSES offrent de grandes analogies avec les parodontopathies. ALBRIGHT (1) a défini l'ostéoporose comme une atrophie osseuse accompagnée d'une diminution ostéoblastique. Schématiquement, l'ostéoporose sénile apparaît entre 45 et 65 ans et se traduit par des douleurs vertébrales, des déformations (cyphose dorsale) entraînant fréquemment des

fractures ; la radiographie vertébrale révèle une réduction de la masse osseuse sans modification de la composition de l'os, accompagnée d'une diminution de la vascularisation, du métabolisme, et des possibilités réparatrices de ce dernier. (NORDIN) (77). A côté de l'ostéoporose sénile, il existe des ostéoporoses d'étiologies variées : nutritionnelles (scorbut, diabète, traitement cortisonique), endocriniennes (hyperthyroïdisme, hyperparathyroïdisme), ou rénales (syndrome néphrotique, hypercalcémie idiopathique, intoxications métalliques). RUTISHAUSER et HELD ont montré que la lyse alvéolaire constituait un signe précoce des ostéopathies expérimentales. Ce phénomène n'est pas surprenant si l'on se réfère aux travaux de KOLLIKER et POMMER ; LERICHE (55) a écrit : "KOLLIKER avait autrefois attiré l'attention sur le fait que, dans les maladies générales du squelette, ce sont certains os, certaines régions osseuses qui sont le plus intéressées par la résorption, les os et les endroits où se font des transformations physiologiques continues, comme la mâchoire".

Dans une étude récente (1968) GROEN, MENCZEL et SHAPIRO (44) reconnaissent au Pr HELD une antériorité dans la mise en évidence d'une destruction parodontale chronique, non inflammatoire, échappant aux étiologies locales ; ils publient des observations concernant des malades atteints d'ostéoporose vertébrale :

Sur 29 patients ostéoporotiques encore dentés, 27 présentaient des troubles parodontaux sévères. Les examens biologiques étaient pratiquement normaux comme cela est de règle. L'état parodontal des malades fut mesuré à l'aide de l'Indice Standardisé de Russel. Raisonnant sur la similitude entre le corps vertébral et cette "apophyse fonctionnelle" qu'est la mandibule, GROEN pense à une analogie formelle entre l'ostéoporose et la parodontose.

Cependant, SIMIAN (97), consacre sa thèse de Doctorat en Chirurgie Dentaire (1970) au "retentissement de l'ostéoporose généralisée sur les maxillaires et les dents". L'étude de 50 femmes hospitalisées ne lui a pas permis d'établir de relation précise entre l'état parodontal et les perturbations générales du métabolisme phosphocalcique. Même l'ostéoporose expérimentale qu'il provoque chez le rat, par une amputation, une immobilisation et un régime pauvre en calcium, rapportèrent que des résultats décevants

D'autres auteurs, à la suite des travaux d'ALBRIGHT (50) (87), avaient souligné la relation entre les ostéoporoses séniles et l'état post-ménopausique (ou la castration chirurgicale). Cette hypothèse pathogénique se trouve confirmée par les faits suivants :

- Les oestrogènes réduisant la calciurie et diminuent les douleurs des ostéoporotiques ;
- on a noté chez la souris une régénération des corticales osseuses par l'injection de folliculine (TAYLOR).

VITENBERG (102) se référant aux travaux de GROEN et coll. (44) a souligné l'association fréquente ménopause-parodontose.

Nous avons, pour notre part, constaté chez plusieurs de nos malades une corrélation entre l'aggravation des troubles parodontaux et l'apparition de la ménopause, ou une castration chirurgicale.

V. HYPOTHESES ETIO-PATHOGENIQUES DES PARODONTOPATHIES.

A. DYSTROPHIE OU INFLAMMATION ?

Les hypothèses pathogéniques oscillent entre ces deux concepts :

. La théorie "dystrophique" se retrouve, à quelques variantes près, chez bon nombre d'auteurs qui ont fait autorité depuis le début de ce siècle : ROY, HULIN, WESKI, OSIPOV-SINETSI ; l'état dystrophique entraînerait une lésion osseuse primitive aggravée secondairement par des manifestations d'ordre atrophique, bio-mécanique, ou inflammatoire.

Tous ces auteurs accordent à un facteur ENDOGENE inconnu le rôle déterminant. Il est qualifié par OSIPOV "d'apathie vitale organique."

. L'hypothèse "infectieuse" a été soutenue pendant de nombreuses années, par R. VINCENT (101). La théorie du "syndrome entéro-gingival" était fondée sur la mise en évidence d'un entérocoque, par hémoculture pratiquée à la suite d'une ponction de la gencive papillaire. Cette observation a conduit à l'auto-vaccination qui a donné des résultats décevants, difficiles à interpréter du fait d'injections locales de sels de calcium, associés par R. VINCENT pour augmenter la stimulation ostéogénique du parodonte.

Les examens biologiques destinés à apprécier un processus infectieux, tels le dosage des α , β et γ globulines, la vitesse de sédimentation et la formule sanguine, ne permettent que très rarement de tirer chez ces malades, des conclusions positives.

Il est très vraisemblable que les deux processus pathogéniques envisagés interviennent de façon variable.

BOUYSSOU (15-16) a constaté que l'absence de cohésion intercellulaire de la couche épineuse de l'épithélium pouvait être en rapport, soit avec un décollement des cellules, dû à l'infiltration oedémateuse (inflammation), soit avec un excès de kératinisation entraînant la dissociation de l'attachement épithélial (dystrophie).

B. FACTEURS NEURO-VEGETATIFS ET VASCULAIRES

La théorie neuro-végétative a été essentiellement soutenue, en France, par DECHAUME (32), qui appuie son argumentation sur les répercussions que subissent les structures vasculaires du parodonte au cours des parodontopathies. Les travaux de MAY et ROBIN sur les hyarthroses vasomotrices, l'ont incité à étudier la topographie artériolaire et sympathique, et les troubles vaso-moteurs des capillaires chez les malades atteints de parodontopathies.

En 1931, BACK et REDISH, puis en 1954 BOBER et JAENSCH, ont observé, à l'aide de la capillaroscopie, des phénomènes pathologiques : stase veineuse, irrégularité du courant artériel, déformation des anses capillaires.

En 1954 aussi, BONORA utilisait la pléthysmographie pour signaler que l'activité sphymique artériolaire du périodonte était réduite de moitié par rapport à celle des doigts, dans les cas de parodontose sèche dégénérative. Cette activité était par contre augmentée dans les parodontites.

Les études de FORSLÜND (37) en 1960 ont montré une diminution significative du nombre des vaisseaux gingivaux au millimètre carré (46 dans la muqueuse saine contre 21 en cas d'inflammation ; la masse intervasculaire étant gonflée par l'oedème).

Plus récemment, KÖRBER (54) a utilisé des appareils perfectionnés (transducers photoélectroniques), pour apprécier

le volume de la pulsation parodontale et la teneur en oxygène. Il a observé ainsi des stades différents de l'affection parodontale dont l'appréciation est encore hors du domaine de la clinique.

Ces phénomènes vasculaires sont liés aux troubles du sympathique. Celui-ci comporte une innervation, particulièrement riche dans cette région terminale de la sphère cervico-faciale. FRANK et KERLII l'ont récemment confirmé en provoquant chez le lapin, par la seule irritation du plexus mentonnier, des phénomènes de parodontolyse.

C. FACTEURS CONSTITUTIONNELS

MAGITOT avait, parmi les premiers, insisté sur le fait que la "Pyorrhée" est symptomatique d'un "état constitutionnel".

"L'expérience a prouvé l'impossibilité d'expliquer l'apparition des parodontoses par les seuls troubles localisés à la région parodontaire : en effet, d'une part les divers facteurs de nature locale, auxquels on a attribué un rôle étiologique direct, ne se retrouvent pas dans toutes les parodontoses, d'autre part, il est courant d'observer des individus présentant ces mêmes troubles depuis de nombreuses années sans que, pour cela une parodontose se soit installée".

La notion de prédisposition a incité HELD à parler de BIOTYPES, ou somme d'un certain nombre de caractères somatiques et psychiques d'un type d'individus. DECHAUME (31-32) insiste sur la NEUROTONIE GENERALE. CHATELLIER (25) a constaté 90 % de neurotoniques chez les malades atteints de parodontopathies et présentant des troubles du système neuro-végétatif. Il est exact que le "STRESS EMOTIONNEL", l'angoisse, se retrouvent fréquemment chez nos malades : le système neuro-musculaire intervient dans l'étiologie des parafonctions et tics divers (bruxismes) qui affectent gravement les tissus parodontaux et sont fréquemment constatés.

Le vieillissement tissulaire pourrait être un élément pathogène déterminant. On sait en effet que les tissus fibril-

laires sont frappés, chez le vieillard, par un processus dégénératif, qui affecte tout particulièrement les tissus ayant une fonction mécanique. Le phénomène d'INVOLUTION propre à la sénescence comporte pour tous les tissus un dénominateur commun, qui est la diminution globale du nombre des cellules : l'involution du système dentaire retentit donc sur son appareil de soutien et l'on assiste à une diminution globale, polydimensionnelle des os maxillaire et mandibulaire : les travées de l'os spongieux se raréfient, l'os compact s'amincit. Ce processus continue d'ailleurs sur l'os édenté et ne se stabilise que lorsque celui-ci se trouve limité à sa partie basilaire.

La vitesse de vieillissement varie selon les tissus et selon les individus. Elle serait influencée par le bon ou au mauvais usage de la fonction (aggravée souvent par la douleur et l'édentation), par la qualité de la nutrition et les phénomènes inflammatoires.

Le vieillissement précoce pourrait donc être parfaitement considéré comme un mécanisme pathogénique des parodontopathies (LAROCHE, CARTIER) (56).

BOURLIERE constate notre impuissance à en limiter les conséquences : "le vieillissement est un phénomène génétiquement programmé"... On peut espérer que cette involution, qui est considérée comme un processus physiologique puisse être un jour, sinon stoppée, du moins limitée.

En conclusion, il persiste encore de nombreuses inconnues dans le déclenchement des parodontopathies. La triade étiologique de WESKI apparait, en l'état de notre ignorance mettre parfaitement en équation le problème étiopathogénique de la maladie :

facteurs constitutionnels + facteurs généraux + facteurs locaux = maladie parodontale.

GLICKMANN (41, 42) appelle "facteur osseux" l'état déterminant, mais cette nouvelle appellation ne résoud pas le problème posé par la réactivité ou la passivité du tissu osseux.

VI. LES MOYENS D'APPRECIATION DE LA MALADIE PARODONTALE
CRITERES DE LA GUERISON - CHOIX

L'anamnèse permet d'établir un bilan étiologique ;
l'examen clinique porte sur l'appréciation de la profondeur des poches, l'appréciation de la mobilité dentaire ; l'examen radiographique le complète.

Des examens complémentaires (mesure du fluide gingival, examens biologiques) pourront aider au diagnostic.

A. L'APPRECIATION DE LA PROFONDEUR DES POCHES

On peut apprécier la profondeur des poches à l'aide de sondes graduées diverses. Il s'agit de mesures assez imprécises, en raison de divers facteurs (douleur, résistance des parois de la poche à la pénétration, enfoncement insuffisant). Certains auteurs font appel à l'insertion de pointes métalliques radioopaques (pointes graduées de HIRSCHFELD), dont ils mesurent l'enfoncement sur le cliché radiographique (CROSS), (27, 28, 29).

Il a été précisé par KARDEL (53) que l'attachement épithélial se trouve à une distance à peu près constante de l'os alvéolaire. Ce qui revient à dire que dans les parodontites, le contour osseux correspond au fond des poches.

Peut-on réduire la profondeur des poches, ou, en d'autres termes, le réattachement parodontal est-il possible ?

La cicatrisation sous-entend l'affrontement des deux surfaces cruentées, dotées d'un potentiel réparateur. Cette exigence ne semblait pas remplie dans les phénomènes parodontaux. BLACK affirmait que le tissu nécrotique du ciment, non vascularisé, ne pouvait permettre aucune réparation. Pourtant depuis les quarante dernières années, le problème du réattachement n'apparaît plus comme une utopie.

La fermeture d'une poche suppose un triple processus aboutissant à :

- la ré-insertion conjonctive ;
- la ré-adhérence épithéliale ;
- la régénération osseuse.

Ces trois processus sont possibles. Ils ont été décrits par BJORNDAHL (11), BJORN (10), CARRANZA (18) et MAC CALL (59), etc.

En effet contrairement aux hypothèses de BLACK, le ciment ne se comporte pas comme un corps amorphe : la présence d'un fluide nutritif en provenance de la dentine permet de le considérer comme un récepteur dans le processus de réattachement. L'introduction, en 1905, par CARR, des premiers jeux de "Scalers" avait déjà permis un contrôle de la suppuration par le détartrage et le polissage des surfaces radiculaires. BOX en 1924 montrait des microphotos qui établissaient la formation d'une union fibreuse entre le tissu gingival et la dent. SCHAEFFER en 1953 apportait des preuves radiologiques. En 1959, SCHREIBER mettait en évidence le réattachement chez des chiens, chez qui il avait provoqué des poches artificielles. En 1961, STAHL provoquait des blessures gingivales chez le rat et observait le réattachement. CROSS (27-28) démontrait chez l'homme la possibilité de cicatrisation des fibres désmodontales replacées chirurgicalement après l'extraction et la ré-implantation de la dent.

Le réattachement est facilité par tout acte chirurgical visant à la destruction de la paroi épithéliale de la poche.

Ces phénomènes de ré-insertion doivent être dissociés de ceux que l'on observe au cours des transplantations dentaires sans desmodonte. HAMMER a mis en évidence l'activité de régénération par des preuves histologiques (phénomènes cémento-

osseux analogues à ceux qui amènent la formation d'un cal).

B. L'APPRECIATION DE LA MOBILITE DENTAIRE

a) Rappel :

Les tissus concernés par la mobilité dentaire sont le desmodonte, le ciment, l'os alvéolaire et la gencive.

La largeur moyenne de l'espace desmodontal est de 0,25 mm. mais elle subit des variations (± 10 %). (Ce facteur justifie, à lui seul, certaines variantes de la mobilité des dents).

L'orientation des fibres collagènes du desmodonte (155 à 435 par mm² selon les dents), s'oppose aux pressions effectuées et, dans les zones de tension, provoque une certaine élongation des faisceaux.

Ces fibres représentent 53 à 74 % du volume global du desmodonte (fibres dento-gingivales, circulaires, trans-septales et dento-périostales). La substance intercellulaire assure le transport des métabolites : des études faites à l'aide d'indicateurs ont montré que la vitesse de transport des métabolites est plus grande dans le desmodonte que dans la peau ; le rôle des vaisseaux n'est pas non plus négligeable : l'ensemble se comporte comme un "amortisseur hydraulique". La pression des capillaires paradontaux est de 50 à 70 mm de mercure. Elle est suffisante pour assurer la présence d'un pouls parodontal synchrone au rythme cardiaque et provoquant un ébranlement de la dent dans tous les plans, avec 0,08 seconde de retard sur le pouls carotidien (HOFFMAN et DIEMER).

b) Mécanismes :

1) Pressions axiales

Les contacts occlusaux provoquent un léger enfoncement de la dent dans son alvéole. L'importance de ces contacts est relativement faible au cours de la mastication. Elle est plus marquée pendant la déglutition (1.000 à 1.500 contacts par jour), et pendant l'occlusion à vide par crispation (bruxomanies). Les effets nocifs dépendent davantage de la durée que de l'intensité de la force déployée. La somme des contacts

normaux est de 18 minutes par jour environ, mais elle peut dépasser trois heures chez les bruxomanes.

2) Pressions latérales

Le processus physiologique de la mastication et de l'occlusion tendent à provoquer une mésiogression physiologique.

La pression latérale provoque d'un côté un écrasement, de l'autre une tension ; du côté de la pression, il y a traction des fibres dans les $\frac{2}{3}$ coronaires mais écrasement au tiers apical. Le phénomène est inverse du côté opposé de la dent.

L'axe de rotation est appelé HYPOMOCLION.

Dans les conditions physiologiques normales, l'histologiste constate une grande activité cellulaire le long du cément. Les ostéoclastes résorbent l'os et il y a apposition osseuse. Les fibres collagènes sont en renouvellement constant.

En conclusion, les mécanismes tissulaires responsables de la mobilité dentaire associent :

- les fibres (au trajet plus ou moins ondulant à l'état de repos),
- les fluides (fluides intercellulaires, fluide des vaisseaux; viscosité de la substance intracellulaire),
- l'élasticité du tissu osseux,
- la largeur de l'espace périodontal.

c) Variations de la mobilité dentaire :

O'LEARY, RUDD et STUMPF (78) ont montré en 1964 que la mobilité dentaire doit être appréciée non par un chiffre, mais par une GAMME de VALEURS. Il existe donc une mobilité physiologique.

En 1960, PARFIT (82) avait établi, en enregistrant 500 fois la mobilité d'une incisive, que sa mobilité axiale moyenne était de 68 μ environ, pour une pression de 100 grammes. PICTON (86) a obtenu des chiffres similaires en utilisant des

poids plus importants. Ceci prouve que l'enfoncement se trouve très vite limité.

MÜHLEMANN estime que la mobilité horizontale de l'adulte sain peut atteindre 15/100 mm.

Depuis les conclusions de l'A.R.P.A. en 1951, il est classique de considérer que la mobilité dentaire est un symptôme quasi constant des parodontopathies. Toutefois la mobilité dentaire est fonction de deux groupes de facteurs :

- variations quantitatives :

La perte volumétrique du support osseux n'est pas obligatoirement accompagnée d'une mobilité croissante. MÜHLEMANN (72) estime que la résorption peut atteindre les 2/3 de la longueur radiculaire, si les structures parodontales sont optimales, pour que se manifeste la mobilité. Dans d'autres cas on constate une mobilité des dents avec un parodonte apparemment sain. D'où la notion de variations qualitatives :

- variations qualitatives :

Au cours d'un repas, les dents sont légèrement enfoncées (et ne retrouvent leur position de repos que trois heures après). Au contraire, la nuit en l'absence de contact, elles subissent une légère extrusion. NABER et STUMPF (78) ont décrit ces phénomènes ; O'LEARY et RUDD (78) ont étudié la mobilité provoquée par la mastication et la déglutition RATEITSCHAK (91), SACCO et FERRARI (94) ont mesuré celle de la femme enceinte, expliquant l'augmentation de la mobilité dentaire par une plus grande viscosité de la substance intercellulaire durant la gestation.

d) Le Trauma Occlusal (facteur bio-mécanique)

L'occlusion traumatique se définit comme un trauma anormal capable de provoquer un préjudice au niveau du parodonte". MÜHLEMANN (74) a souligné la pauvreté d'une telle définition !

En effet, comment délimiter l'occlusion physiologique normale, qui est un stimulus pour le parodonte, et le stress occlusal pathologique, dont on sait qu'il se traduit par des changements spécifiques (nécrose, thrombose, résorption cé-

mentaire, etc...) ? En raison de cette complexité, le trauma occlusal ne peut se définir quantitativement. Sa définition est histologique : c'est "une blessure submicroscopique ou microscopique de la membrane périodontale, causant une mobilité pathologique qui peut être annulée" (MÜHLEMANN).

Les variations morphologiques du feston gingival (récession gingivale, bourrelets de Mc. Call, fissures de Stillmann), ne sont que des signes de présomption d'une occlusion traumatogène, et les manifestations à distance possibles sur l'articulation temporo-mandibulaire sont loin d'être constantes.

Expérimentalement chez le rat (ORBAN), l'enfoncement de certaines dents couronnées en suroccclusion provoque des troubles importants : mobilités, sans lésion de l'attache épithéliale et sans signes cliniques de gingivite.

PICTON (86) a pratiqué chez l'homme une expérience identique : recouvrant une seule molaire d'un ONLAY créant une suroccclusion, il nota, après une courte période de mobilité accrue, une remarquable adaptation.

Le problème étio-pathogénique est donc complexe lorsqu'on constate une occlusion traumatique accompagnant une parodontopathie grave. On a émis l'hypothèse que les contacts prématurés sont en relation avec un trauma excessif. C'est parfois exact. Toutefois il faut noter que la sensibilité du système proprioceptif facilite alors une occlusion "de convenance" et des dysfonctions.

GLICKMANN (42) nous semble, à la lueur des connaissances actuelles devoir résumer les hypothèses pathogéniques, dans cette affirmation : "Le trauma occlusal en soi ne comporte pas la formation de poches parodontales. Il peut faciliter l'apparition de poches infra-osseuses, s'il y a irritation locale suffisante pour provoquer la formation d'une poche."

Ainsi est mis en évidence le rôle déterminant de la plaque dentaire : une dent mobile accumulera plus facilement, par le fait de l'hypo-fonction due aux fonctions adaptatives

électronique permettant d'apprécier le mouvement de la dent subissant des pressions variant de 100 g.f. à 6 kg.f.

Nous avons tout particulièrement étudié les immenses travaux fondamentaux de MÜHLEMANN, à qui l'on doit une très remarquable mise au point de cette question.

La mobilité physiologique des dents est fonction de divers éléments :

1) La valeur de la force appliquée

La courbe (fig. 5) montre la relation mobilité horizontale-force appliquée.

MÜHLEMANN met en évidence avec une pression de 100 g.f (1ère phase), l'élongation des tissus mous. Le déplacement est rapide et important. En augmentant la pression jusqu'à 500 g.f, le déplacement diminue en importance, (2e phase), du fait de la réponse osseuse alvéolaire (fig 6). A partir de 500g.f se produisent des désordres micro et macroscopiques, si la pression persiste. Vers 1.500 g.f apparaissent la douleur et le danger de dérapage instrumental.

2) La fréquence de la force appliquée :

Selon PICTON, le retour à la position initiale se fait en 90 secondes. Si la force est appliquée à nouveau au cours de ces 90 secondes, la position intermédiaire ne sera pas la même. C'est le phénomène d'hystérésis (MÜHLEMANN). Le temps de récupération est augmenté dans le cas de mobilité pathologique : Il peut atteindre plusieurs minutes. Ce temps de récupération est un mouvement pulsatif. Il a été étudié chez le rat par BIEN et AYERS (1964-1965-1966). Il est plus long chez le rat mort que chez le rat vivant. Si la dent est déplacée horizontalement plusieurs fois, on obtient un déplacement augmenté de 10 à 20 % (retour à la valeur initiale en 25'). C'est la mobilité "activée." Si la force (500 g.f) est maintenue, on obtient un nouveau déplacement lent, le "flow horizontal". L'amplitude de celui-ci ne dépend pas toujours du degré de mobilité préalable (MÜHLEMANN).

Le flow ne peut pas être obtenu sur le squelette sec.

3) La qualité de la force appliquée et ses répercussions.

Les forces fonctionnelles correspondant à la mastication

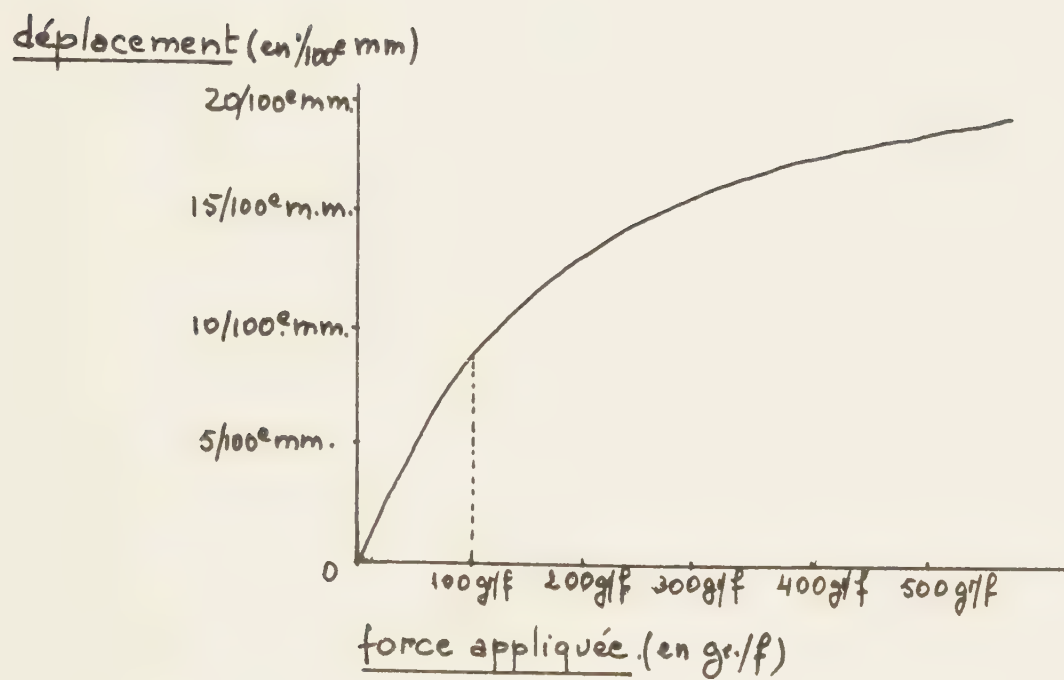


Fig. 5

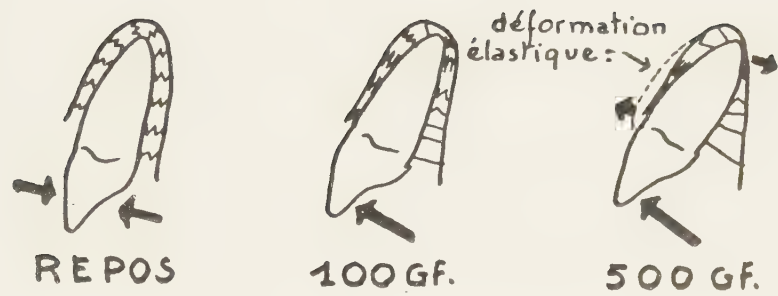


Fig. 6

et à la déglutition ne s'appliquent que pendant quelques dixièmes de secondes. Elles doivent être différenciées des forces consécutives aux parafunctions (bruxisme) qui peuvent être maintenues plusieurs minutes et sont particulièrement nocives (forces "statiques").

Quant aux forces utilisées en périodontométrie (une seconde environ), elles sont appelées "quasistatiques" par MÜHLE-MANN.

- Le problème de la résistance intrinsèque de la dent aux forces exercées n'a pas échappé aux chercheurs : KÖRBER (54) a mesuré à l'aide de forces importantes (1.000 g. f.), la déformation intrinsèque de la dent. Il a conclu qu'avec une force de 1.000 g. f. la distorsion jouait pour 25 % dans le mouvement de la couronne. SAVDIR et RA-TEITSCHACK qui ont étudié (1964) ces phénomènes sur les dents extraites ont conclu que ce phénomène était négligeable en périodontométrie clinique.
- La lumière ne semble pas faite sur la nature de la déformation osseuse. Est-elle due à un changement dans les propriétés biophysiques de l'os alvéolaire ? Ou à des pressions plus accentuées de la racine dans certaines zones, en relation avec la disparition des fibres desmodontales ? Cette deuxième explication paraît plausible.

C. LA RADIOGRAPHIE

"Les caractères radiologiques de l'alvéole, en regard de la longueur de l'évolution et de l'état fonctionnel de l'occlusion, permettent d'apprécier le facteur osseux individuel" (Mme A. CHAPUT). L'analyse du cliché radiologique est très utile pour apprécier le degré de la parodontolyse : la densité ou la transparence de la trabéculatation, la présence ou l'absence de la lamina dura, la morphologie des contours osseux, l'appréciation des poches (en profondeur et en contour), le rapport de la "couronne clinique" qui correspond à l'implantation alvéolaire réelle, montrent les chances de succès de la thérapeutique en fonction de la valeur mécanique de la dent et de son support.

De nombreux auteurs se sont penchés sur le contrôle radiographique de la régénération parodontale (CROSS, 1955 (27), CARRANZA, 1957 (18), BJORNDahl, 1958 (11), SCHREIBER, 1961).

La prise de clichés radiographiques à intervalles réguliers doit, pour permettre une analyse valable, être standardisée au maximum, ainsi que le développement.

Il est souhaitable d'utiliser un appareil de haut voltage (90 kv minimum) qui permet des contrastes nuancés.

D. EXAMENS DE LABORATOIRE

a) Le fluide gingival.

Le sillon gingivo-dentaire de la gencive enflammée secrète un liquide dont le volume et les composants varient selon la gravité.

BRILL en 1958 avait démontré, à l'aide de la fluorescéine, d'abord chez le chien, puis chez l'homme, son élimination par le fluide gingival. La diodofluorescéine injectée au lapin se retrouve au bout d'une heure dans le sillon gingivo-dentaire.

Sur le plan histo-pathologique et biochimique, cet exsudat est particulièrement étudié actuellement par CIMASONI (26) et RUDIN (93), qui ont montré une corrélation entre le fluide gingival et l'infiltration par des cellules rondes, et une relation inverse entre la quantité de fluide et les fibres collagènes. On trouve dans le fluide gingival des concentrations élevées de lysozymes, protéase, phosphatase acide et phosphatase alcaline.

b) Hémoculture gingivale

L'hémoculture a été préconisée par VINCENT (101). Quand cette hémoculture est positive (mise en évidence d'un entérocoque en culture pure), elle signerait une étiologie toxico-infectieuse.

Des travaux récents ont émis des doutes sur la voie de propagation des entérocoques, qui seraient susceptibles de se trouver dans la papille à la suite d'une simple diffusion à travers la muqueuse papillaire, en provenance du milieu buccal.

Les travaux de CARLIER et coll. (17), ont montré l'inconstance de la méthode ; nous ne l'avons pas employée.

c) Examens biologiques complémentaires

D'importantes études ont été réalisées par les équipes des Professeurs A. CHAPUT (20-24) et DE SEZE, AUBERT et MILHAUD (5) concernant les principales méthodes d'appréciations du métabolisme phosphocalcique. Elles ont été rappelées par J.R. PELTIER (83).

Il est connu que la calcémie, la phosphatémie, la calciurie et la phosphaturie, sont normales dans les parodontopathies. La mesure de l'activité de la phosphatase alcaline pourrait aussi s'avérer intéressante puisqu'elle est liée à l'activité des ostéoclastes, et particulièrement notable dans l'os en cours de régénération (YOSHIKI et LANGELAN) (106).

Nous rapporterons les taux de la calcémie, la calciurie, la phosphatémie, la phosphaturie et des phosphatases alcalines pour des malades de cette étude.

Madame A. CHAPUT et coll. (20) se sont particulièrement penchés sur l'intérêt des examens "dynamiques" tels que : hypercalciurie provoquée, perfusion calcique, épreuve à la vitamine D., explorations thyroïdiennes et rénales, excrétion urinaire de l'hydroxyproline, chez quelques malades atteints de parodontites juvéniles, chez qui la calcémie et la phosphorémie étaient normales. L'hypercalciurie provoquée donna des résultats pathologiques, mais sur la majorité des malades examinés, il n'apparut pas de parallèle entre la gravité de l'atteinte métabolique et l'importance du trouble parodontal.

La normalité habituelle des constantes biologiques du métabolisme phosphocalcique s'explique par le peu d'importance d'une atteinte parodontale localisée dans l'économie générale, et par l'intervention des mécanismes régulateurs déjà évoqués.

VII . LES TRAITEMENTS DES PARODONTOPATHIES

Selon GLICKMANN, le traitement total est une coordination de tous les traitements qui visent à créer une denture fonctionnant bien dans un parodonte sain.

Le but est de réaliser les conditions optima de l'hygiène. Cette affirmation montre le rôle déterminant de l'hygiène bucco-dentaire sans laquelle tout traitement est voué à l'échec.

- . La polyétiologie des parodontopathies explique la multiplicité des traitements proposés, qui font appel à la correction des troubles loco-régionaux, à des traitements chirurgicaux locaux et à des thérapeutiques générales symptomatiques, étiologiques ou réactivantes. (6), (22), (33), (84).

Tous ces traitements combinés sont souvent efficaces mais nécessitent une grande persévérance.

A. LES TRAITEMENTS LOCAUX

a) Mise en état préalable :

Nous sous-entendons qu'aient été extraites les dents irrécupérables, et que l'anamnèse médicale ait permis d'éliminer une contre-indication majeure. C'est au traitement loco-régional que les auteurs modernes accordent la primauté ; pour eux, les déséquilibres alimentaires, les troubles hormonaux, les maladies générales ainsi que l'occlusion traumatogène ne jouent qu'un rôle secondaire, ou n'ont même, du point de vue étiologique, aucune signification.

Cette phase de préparation au traitement local proprement dit consiste donc à supprimer les entraves à une bonne hygiène : élimination du tartre, restauration des points de contact, orthodontie mineure.

b) Les traitements chirurgicaux locaux se proposent de réduire les poches parodontales et de corriger les contours gingivaux ou osseux. Ces traitements ont été parfaitement codifiés par de nombreux auteurs : opérations à lambeaux, gingivectomies, gingivoplasties... (KARDEL) (53).

c) Les traitements fonctionnels visent à restaurer les conditions bio-mécaniques les plus favorables. On pratique :

- traitement d'orthodontie,
- équilibration par meulage,
- restauration de la dimension verticale,
- remplacement des dents manquantes,
- contention, fixe ou mobile.

Le meulage sélectif a pour but la suppression des interférences nuisibles, au cours de la déglutition, ou lors de la mastication : (technique de SCHUYLER, de JANKELSON, coronoplastie de BARRELLE (6), etc...).

Il est important de noter que, si le pouvoir curatif du meulage sélectif est unanimement admis, par contre son pouvoir préventif est très discuté : la majorité des auteurs lui sont prudemment hostiles.

d) La sclérose :

Cette méthode se propose de transformer la sertissure gingivale en un anneau fibreux : HULIN injecte in situ la quinine-urée. BADER puis BENQUE lui ont donné un regain d'actualité par l'emploi de la glycérine-chromée.

e) Traitements locaux de stimulation ostéogénique :

VINCENT conseillait d'injecter dans la gencive marginale deux sels de calcium (gluconate et lévulinate), qui avaient la propriété de précipiter in situ et de libérer du calcium (101).

BEUBE en 1936 insérait dans les poches des fragments d'os bouilli. KROMER et CROSS (27, 28, 29) ont préconisé l'usage de greffes d'os hétérogène anorganique (OSSAR) avec un certain succès, OLDER (79). Nous avons pour notre part effectué de nombreux essais de tolérance de ce matériau (DARGENT et CAVAILLON). OSIPOV utilisait des greffons "d'os (80,99)

anorganique ", HELD et SPIRGI utilisaient en 1960 du cartilage lyophilisé.

Toutes ces thérapeutiques visent à stimuler les fonctions de défense d'un parodonte fragilisé. Elles ne peuvent, en aucun cas, remplacer les thérapeutiques locales élémentaires.

B. LES TRAITEMENTS GENERAUX ADJUVANTS

Ils auront pour but de lutter contre l'infection, et de réactiver la réparation tissulaire en stimulant l'ostéogénèse. L'apparition de la SPIRAMYCINE (40) a permis d'écourter les épisodes infectieux. Cette thérapeutique symptomatique est plus efficace que l'auto-vaccin que VINCENT préconisait en 1932 (101).

- La VITAMINOTHERAPIE (A, B, C) est utilisée à tout hasard.
- La BIOSTIMULINOTHERAPIE selon FILATOV, provoquerait une action bio-stimulante par l'introduction de certains extraits de tissus vivants dans l'organisme. Les études de FEHR et MÜHLEMANN (35), établissent que le mode d'action de ce traitement est plutôt d'ordre psychothérapique.
- On a récemment découvert que la FRACTION INSAPONIFIABLE DE L'HUILE DE MAIS (DE MOURGUES, 70, OZICK, 81) est un adjuvant utile lors des traitements locaux.
- Les vertus de la crénothérapie (AIX-LES-BAINS, ENGHIEU, etc.) connaissent un regain d'actualité, que traduit les recherches de G. BOURGEOIS (13) sur les eaux de CASTERRA-VERDUZAN (douche de Von WEISSENFLUH dans sa thèse récente (1969)).

Le traitement général sera dirigé également contre toute affection particulière dépistée par l'anamnèse, et susceptible d'influer sur le parodonte. Une alimentation équilibrée sera instaurée.

Les traitements d'entretien s'avèreront indispensables pour maintenir la stabilisation.

C. CONTENTION

Les immobilisations temporaires se feront à l'aide de ligatures métalliques ou de grassiline. Cette immobilisation doit être précoce et tenir compte, comme pour les immobilisations définitives du schéma de ROY qui pose comme règle que l'immobilisation doit s'appuyer sur les trois groupes dentaires de l'arcade.

La formule de contention définitive devra tenir compte des impératifs prophylactiques.

o
o o

VIII. LA THYROCALCITONINE

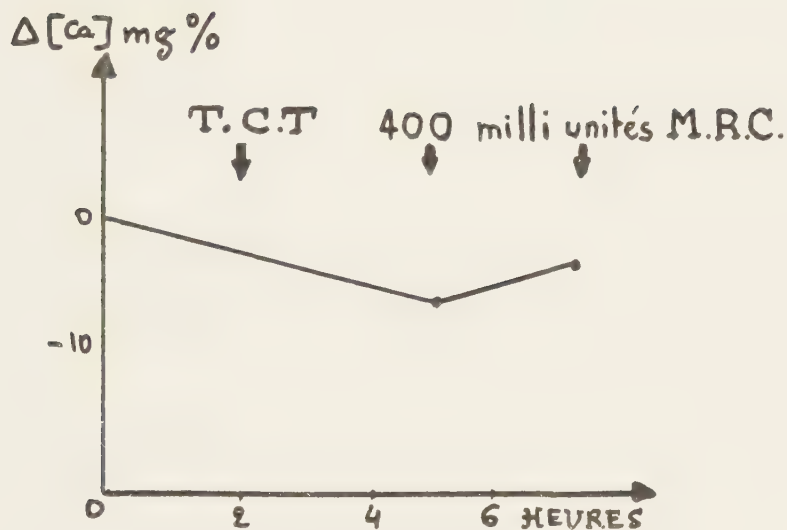
A. GENERALITES.

La Thyrocalcitonine (T.C.T.) est une hormone thyroïdienne, découverte en 1963 par HIRSCH et MUNSON. De nombreux travaux suscités par cette découverte ont fait l'objet de revues générales. (2), (3), (50), (52), (61), (66).

Comme toutes les hormones, elle présente des caractères spécifiques :

- 1) c'est une substance chimique définie, un polypeptide constitué de 32 acides aminés ;
- 2) elle est sécrétée par des cellules particulières de la thyroïde : cellules claires, cellules parafolliculaires, cellules "C" de PEARSE ;
- 3) elle circule dans le sang où elle peut être dosée ;
- 4) le "récepteur" est le tissu osseux ; son mode d'action consiste dans l'inhibition du catabolisme osseux (G. MILHAUD et coll. (66), et ceci, dès les minutes qui suivent son administration. La formation d'os nouveau continue, ce qui explique l'hypo-calcémie et l'hypo-phosphatémie qu'elle provoque en raison du prélèvement sur les fonds communs (fig. 7), MILHAUD (66, 68).

En ce qui concerne la calcémie, la T.C.T. et la parathormone sont antagonistes. En ce qui concerne la phosphatémie



VARIATIONS DE LA CALCÉMIE CHEZ UN OSTÉOPOROTIQUE (G.MILHAUD - 1968)

$\Delta[Ca]$ = baisse de la calcémie (mgr./l).

Fig. 7

REF: "utilisation of T.C.T. in man in normal
and pathological condition"

(parath. horm. and T.C.T p. 86 Ed. R.V. TALMAGE
L.F. BELANGER ex med. found. 1968)

la T.C.T. et la parathormone sont synergiques. Il a été noté par ARDAILLOU et coll. (3) que l'administration de la T.C.T. modifie l'activité rénale (augmentation de la phosphaturie). L'activité de la T.C.T. en tant que régulateur de la calcémie est aussi grande chez le jeune rat que chez le vieux rat : la T.C.T. est donc active durant toute la vie.

LES SYNDROMES CLINIQUES :

Il est assez rare, en endocrinologie, que la découverte d'une hormone ne soit pas précédée par la description du tableau clinique des troubles provoqués par son hyper ou son hypo-sécrétion. Or les syndromes d'hyper et d'hypothyrocalcitonie commencent à être explorés :

La pathogénie de deux affections rares : l'ostéopétrose et le pseudo-hypoparathyroïdisme ont été imputés, à tort, à un excès de T.C.T. En revanche le carcinome médullaire à stroma amyloïde, qui est un type particulier d'épithélioma de la thyroïde, réalise le premier syndrome d'hyperthyrocalcitonie. On peut se demander si l'ostéoporose sénile ne correspond pas à une hypothyrocalcitonie (MILHAUD) (66).

Les indications du traitement par la T.C.T. découlent du mode d'action que nous venons d'évoquer : l'inhibition du catabolisme osseux (66). Nous passerons rapidement sur les indications très rares, telles que l'hyper-parathyroïdie, le cancer des parathyroïdes, et le traitement de l'hypercalcémie idiopathique, pour insister plus spécialement sur une indication majeure : le traitement de l'OSTEOPOROSE SENILE.

Il était logique de se proposer d'inhiber le catabolisme osseux qui est responsable de la "fuite" de calcium, et la déperdition de la masse osseuse dans l'ostéoporose sénile.

Les résultats du traitement, relevés par MILHAUD et BLOCH-MICHEL (67) sont les suivants : des malades ont été traités pendant une période variant entre huit et vingt mois, avec des résultats très favorables :

- Effet antalgique majeur, amélioration des bilans par réduction du catabolisme osseux, avec modification corrélative de l'histologie osseuse.

BAUD et coll. (8) relèvent également : une amélioration clinique des douleurs, permettant aux malades la reprise d'une vie normale, une diminution du pourcentage des ostéocytes agrandis, une augmentation des petits ostéocytes, une augmentation du nombre des zones très minéralisées dans les régions péri-lacunaires.

L'administration de la T.C.T. à l'ostéoporotique provoque une hypocalcémie faible mais significative, qui témoigne de l'inhibition du catabolisme osseux (67, 68).

Les résultats favorables obtenus ont un intérêt tout particulier, en raison de la similitude de cette maladie avec certaines formes de parodontopathies.

La persistance de ces effets bénéfiques demande encore à être précisée.

B. EXPERIMENTATION.

Dans une note présentée à l'Académie des Sciences de Paris le 25 septembre 1969, le Pr MILHAUD, le Dr MOUKHTAR et Mlle E. KLINGLER, Professeur à l'Ecole Nationale de Chirurgie Dentaire de Paris (69), exposent "L'effet de la thyrocalcitonine sur la maladie parodontale par déplacement dentaire traumatique chez le rat". Le déplacement dentaire provoque dans l'os alvéolaire des zones de pressions qui sont le siège d'une résorption osseuse importante : les signes cliniques consistent en une mobilité anormale de la dent déplacée, et les signes histologiques comportent une prolifération anormale du nombre des ostéoclastes.

Le but de l'expérience était d'étudier les conséquences de l'injection de T.C.T. sur le rat ayant subi des déplacements dentaires, à la suite de l'apposition d'élastiques d'orthodontie, dont la symptomatologie était une mobilité croissante des dents traumatisées. Les auteurs observent :

- 1) Diminution de la mobilité dentaire
- 2) Diminution significative du nombre des ostéoclastes.

Cette expérimentation de Mlle KLINGLER ouvre la voie, selon les termes des auteurs, à l'expérimentation de la T.C.T. en parodontie, malgré les différences qui existent entre la maladie parodontale provoquée chez le rat et les parodontites humaines.

L'importance fondamentale de ces différences doit être soulignée : nous avons évoqué le rôle de l'inflammation dans la genèse des phénomènes parodontaux. Dans les expériences animales citées, ce facteur est absent. Les pressions effectuées sur les dents de l'animal ont provoqué des lésions traumatiques desmodontales qui ne pourraient se superposer, en clinique humaine qu'avec l'occlusion traumatogène (absence de poches) ou le déplacement orthodontique. MÜHLEMANN souligne, avec juste raison, que des millions de dents subissent des déplacements orthodontiques (souvent dans des conditions d'hygiène assez déplorables) sans que l'on voit apparaître la maladie parodontale avec alvéolyse et poches. Or, chez le sujet parodontopathique, la présence du manchon épithélial de la poche isole la dent du milieu général. Les phénomènes de protéolyse enzymatique, la sécrétion du "fluide", une flore spécifique, créent dans la maladie des conditions très particulières.

Une expérience très différente a été récemment réalisée par MANDELL et BERTRAM (62) (1970) : chez le rat, les molaires furent extraites, puis ré-implantées. De la T.C.T. fut administrée à la moitié des animaux dont les vertèbres caudales présentèrent, jusqu'au 2^e jour, une radiopacité croissante. Toutefois, malgré la perte par élimination de nombreuses dents transplantées une étude histologique permit de constater que, dans les deux groupes d'animaux, les lacunes de résorption étaient identiques, et les auteurs conclurent que la T.C.T. n'aurait pas d'action freinatrice sur la résorption radiculaire.

Cette expérience qui voulait établir le rôle éventuel de la T.C.T. dans la transplantation dentaire se heurtait d'emblée à deux difficultés importantes :

- 1) L'absence de contention et la soumission immédiate des dents re-implantées au traumatisme occlusal et à la fonction masticatrice.

2) La dégradation (probable quoique non vérifiée) de la pulpe dentaire sectionnée, dont la cicatrisation se trouve problématique (dents pluriradiculées), et dont l'infection secondaire n'est pas négligeable.

Dans ces conditions, il n'est pas logique de tenir compte des résultats de cette dernière expérimentation dans le domaine qui nous intéresse.

°
° °

IX - TRAVAUX PERSONNELS

EXPERIMENTATION DE LA T.C.T. EN PARODONTIE HUMAINE

Le traitement a été limité arbitrairement à trois mois. Il a consisté en une injection tri-hebdomadaire, par voie intramusculaire de 5 μ g de T.C.T. (une unité M.R.C.).

Les malades appartiennent soit à notre clientèle privée, soit à la consultation hospitalière de Mme le Professeur CHAPUT. Nous n'avons ni utilisé la méthode du "double insu", ni le "placebo".

Nous sommes assurés de la régularité des injections chez ces malades qui ont manifesté leur volonté de coopérer.

Le protocole expérimental a été le suivant :

- I. Anamnèse médicale, examen loco-régional et fonctionnel selon la méthode de Mme CHAPUT (fiches de parodontie). Examens biologiques.
- II. Mesure systématique de la profondeur des poches avant et pendant le traitement.
- III. Status radiographique (standardisé pour certains groupes de dents)
- IV. Mesures de périodontométrie. Celles-ci ont été adoptées comme moyen principal d'appréciation.

Ces mesures ont été possibles sur huit malades. Elles ont été pratiquées avant traitement, après un mois, après deux mois, après trois mois, et quelques semaines après cessation du traitement (voir fig.11). Nous nous sommes efforcés de nous placer dans des conditions rigoureuses car nous avons adopté ce mode de mesure en priorité. Aucune prescription ni manoeuvre, suscepti-

ble de fausser les résultats chiffrés, n'a été effectuée. Les mesures ont été renouvelées aux mêmes heures de la journée.

L'efficacité du traitement se traduit par des chiffres négatifs correspondant à une diminution de la mobilité dentaire.

A. OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation n°1 : Melle A ..

Malade de 44 ans présentant une excellente hygiène buccale ; début de la maladie en 1959 par gingivorragies puis apparition d'une récession gingivale progressive, avec agacements gingivaux.

Malocclusion primitive et contacts prématurés. Poches infraosseuses. Calcémie, phosphatémie, calciurie, phosphaturie, phosphatases alcalines, normales. Bon état général.

Diagnostic : Parodontose chronique dégénérative moyenne.

Dès le début du traitement par la T.C.T. la malade constate une amélioration de son état local et un état général particulièrement satisfaisant.

Périodontométrie : après un mois, l'amélioration est constante. Après trois mois et cessation du traitement, on constate un retour à la mobilité initiale. Le traitement de l'occlusion traumatogène est alors envisagé (meulage sélectif du bloc incisivo-canin et zones de contrainte au niveau des prémolaires).

Résultat clinique : subjectif +++, objectif ++

°°°

Observation n°II : Mme P ...

Malade de 40 ans qui présente une rétraction gingivale notable avec quelques atteintes papillaires et marginales. Malocclusion primitive (proalvéolie supérieure) avec quelques mo-

bilités de faible amplitude. Cependant la radiographie montre une alvéolyse généralisée, compliquée de quelques foyers en entonnoirs.

Les examens biologiques sont normaux.

Diagnostic : Parodontolyse chronique dégénérative, de gravité moyenne.

Périodontométrie : baisse légère de la mobilité après le premier mois. Retour à la mobilité initiale au troisième mois. Toutefois l'amélioration subjective est nette. L'état général est bon.

Résultat clinique : subjectif +, objectif +

°°°

Observation n°III : Mr G ..

Malade de 45 ans, qui constate en 1963 une mobilisation progressive de ses molaires. Depuis 1963, nous avons tenté sans succès ligatures, antibiotiques, équilibration. En 1965 les 8|8 ont dû être extraites, en 1967, les 7|7. Une prothèse stellite assurant une contention a alors été réalisée. Depuis, le malade perçoit une mobilité croissante de ses 6|6. L'hygiène est satisfaisante. Pas de malocclusion primitive. L'état de santé est très bon.

Les constantes biologiques sont normales. D'après la radiographie, l'alvéolyse est nette mais la trabéculatation est bonne. La profondeur des poches est régulière.

Diagnostic : Parodontose chronique évolutive moyenne, intéressant particulièrement les blocs molaires.

Périodontométrie : Après un mois la mobilité est en diminution. Malheureusement la périodontométrie n'est pas réalisable au niveau des 6|6. Elle est pratiquée néanmoins normalement sur les incisives, dont la mobilité est subnormale. Après trois mois, une certaine mobilité a réapparu. Cependant le malade est très satisfait.

Résultat clinique : subjectif ++, objectif +

Observation n°IV : Mme P ...

Malade de 57 ans qui se plaint depuis 1945 de brûlures gingivales et de gingivorragies. L'ensemble des troubles s'aggrave à la ménopause. Toutefois toutes les dents sont présentes sauf une, perdue par parodontolyse. Depuis août 1969 les brûlures ont été améliorées par un traitement de longue durée par l'Insadol.

L'hygiène est moyenne, la mobilité importante, l'occlusion traumatogène (claquement mat) évidente. Les gencives sont pâles, atones. Les poches sont peu profondes. Cette malade est très neurotonique (Chvosteck +). Elle signale une constipation opiniâtre. Les examens biologiques sont normaux.

Diagnostic : Parodontose chronique dégénérative sévère.

Evolution : La malade se trouve extrêmement fatiguée au début du traitement, puis l'état général s'améliore progressivement. Après trois mois, elle se déclare très satisfaite et ne perçoit plus la sensibilité des collets dont elle se plaignait, malgré l'absence de traitement local. Un quatrième mois de T.C.T. est décidé.

Périodontométrie : Après quatre mois, la mobilité qui avait légèrement diminué, a réapparu, aussi importante. Une équilibration par meulage sélectif est alors réalisée.

Résultat clinique : subjectif ++, objectif 0

°°°

Observation n°V : Mr J ...

Ancien prisonnier, âgé de 50 ans, marqué par la captivité (tuberculose, lobectomie en 1953, entérocolite), souffre depuis 1963 d'épisodes suppuratifs au niveau de ses gencives, sans grande mobilité dentaire. Il présente une supraclusion et une diminution de la dimension verticale par abrasion intense. L'hygiène est satisfaisante. Pas de signe d'inflammation. L'examen radiologique montre une alvéolyse horizontale moyenne avec quelques foyers verticaux.

Diagnostic : Parodontolyse chronique évolutive.

La présence de douleurs vertébrales justifie un examen dans le service du Docteur BLOCH-MICHEL, qui élimine le diagnostic d'ostéoporose.

Périodontométrie : L'étude de la mobilité montre une amélioration constante au premier mois, stabilisée dans les troisième et quatrième mesures (après deux et après trois mois).

Résultat clinique : subjectif ++, objectif +

° ° °

Observation n°VI : Mme M ...

Malade de 41 ans, qui a déjà subi de nombreux traitements parodontaux (Pr BARRELLE). La mobilité accompagnée de gingivorragies est apparue insidieusement en 1950 aggravée au cours des grossesses. On note un signe de Chvostek. Elle a subi une frénectomie inférieure et présente un bridge de contention inférieur de huit éléments. Les gencives sont oedématisées. Il existe une malocclusion primitive.

L'alvéolyse radiologique est horizontale et généralisée. On remarque quelques poches infraosseuses. Les examens biologiques sont normaux.

Diagnostic : Parodontolyse chronique avec poussées de parodontite.

Périodontométrie : L'interprétation des mesures établit une diminution générale de la mobilité (à l'exception de la {1, dont la mobilité est accrue) dès le premier mois. Cette amélioration est à peu près stabilisée au bout de trois mois.

Résultat clinique : subjectif +, objectif +

° ° °

Observation n°VII - Mr L ...

Malade âgé de 24 ans qui nous est confié par Madame le Pr CHAPUT. Son père et sa mère sont édentés. La maladie a débuté en 1967 par des gingivorragies et une mobilité croissante des I|I. Celles-ci ont été remises en place par un appareillage orthodontique. L'atrophie osseuse est en cuvette ou en marche d'escalier. Ce malade présente une pulsion linguale. Il est gros fumeur et constipé.

Diagnostic : Parodontite juvénile grave évolutive.
Devant la gravité du cas et après trois mois de traitement par la T.C.T., nous entreprenons le meulage sélectif.

Périodontométrie : Les conclusions de la périodontométrie sont, de ce fait, difficiles à interpréter, mais les résultats sont satisfaisants après trois mois de T.C.T.

Résultat clinique : subjectif - , objectif +

°°

Observation n°VIII - Mme B ...

Malade de 55 ans qui présente depuis 1967 des gingivorragies suivies, depuis quelques mois, par l'apparition d'une mobilité dentaire progressive, parallèle à la ménopause. L'état général est bon. L'hygiène convenable.

Alvéolyse crénelée avec poches verticales.

Diagnostic : Parodontose chronique dégénérative de la ménopause.

Périodontométrie : Le premier mois permet de noter une légère diminution de mobilité dentaire, appréciable à 100 et à 500 g f. Après deux mois on note une aggravation puis une reprise de l'amélioration légère qui se confirme après cessation du traitement. La malade est satisfaite de son état parodontal.

Résultat clinique : Peu satisfaisant.
subjectif +, objectif 0.

Observation n°IX : Mme L ...

Malade de 36 ans, qui présente une mobilité progressive sans suppuration, accompagnée d'abrasion, de diastèmes et de migrations depuis 6 ans. L'effondrement de la dimension verticale nous a amenés à l'extraction des I 112 qui étaient abrasées et présentaient des phénomènes infectieux. Un meulage et une contention par prothèse ont limité, depuis 1965, la mobilité. La 2 qui avait été dépulpée a dû cependant être extraite, ce qui a démoralisé la malade.

Cette malade, neurotonique, opérée récemment d'un décollement de la rétine, a eu une colique néphrétique.

Les examens biologiques sont normaux.

Diagnostic : Parodontose chronique évolutive profonde avec effondrement de la dimension verticale.

Périodontométrie : La périodontométrie pendant et après traitement, difficile en raison de l'édentation incisive, est imprécise. Deux canines seules ont été mesurées et les résultats ne peuvent être soumis à l'analyse. L'état général est excellent.

Résultat clinique : subjectif +, objectif -

°°°

Observation n°X : Mme G ...

Malade de 45 ans qui souffre depuis 1955 d'une mobilité dentaire croissante accompagnée d'épisodes infectieux et de répercussions articulaires (craquements de l'A.T.M). Malocclusion primitive et malocclusion secondaire. On note des contacts prématurés. La calcémie, la phosphatémie, le dosage de la phosphatase sont normaux.

Diagnostic : Parodontite avec occlusion traumatogène.

Périodontométrie : Après un mois de traitement à la T.C.T., les résultats sont mauvais ; la malade se plaint de mammite aiguë et de métrorragies : le traitement est interrompu. Une thérapeutique par antibiotiques et équilibration est instaurée.

Résultat clinique : non appréciable. Non valable dans l'expérimentation.

°°°

Observation n°XI : Mr G ...

Malade de 40 ans. Musicien. Ne peut plus supporter la pression de sa flûte. Ce malade est édenté molaire bilatéral. C'est un neuro-arthritique qui a présenté en 1945 une avitaminose sévère. La mobilité et l'édentation progressive datent de cette époque. Hygiène moyenne. Tartre et poches infraosseuses. On note une mobilité extrême des incisives inférieures (pulsions par la pression instrumentale), avec suppuration. Les examens biologiques pratiqués sont normaux.

Diagnostic : Parodontose chronique évolutive avec parodontite localisée.

En raison de la mobilité extrême et de l'impossibilité d'effectuer les mesures de périodontométrie, une ligature en échelle est pratiquée. Un traitement par la T.C.T. est alors entrepris.

Le premier détartrage n'est effectué qu'après cessation du traitement. Dès les premières semaines de T.C.T., on a noté une amélioration subjective et objective. Le malade joue de la flûte sans difficulté après suppression de la ligature.

Résultat clinique : subjectif ++, objectif ++

°°°

Observation n°XII : Mme Q ...

La malade âgée de 40 ans, a remarqué la mobilisation de ses dents à l'âge de 25 ans, lors de sa première maternité. Dans sa famille, l'édentation est courante à 40 ans.

Santé excellente à part quelques troubles circulatoires veineux. Elle présente une proalvéolie supérieure et inférieure (légers craquements de l'A.T.M. gauche, contacts prématurés). Elle a subi une gingivectomie inférieure il y a un an. Tartre abondant malgré une hygiène poussée (achat d'un hydropulseur).

La radiographie montre une importante alvéolyse assez irrégulière. Les examens biologiques sont normaux.

Diagnostic : Parodontose chronique inflammatoire sérieuse.
Le traitement par la T.C.T. est bien toléré, la malade en ressentant un dynamisme certain.

Périodontométrie : Les résultats montrent une diminution de la mobilité à la pression de 100 g f. et une forte augmentation à 500 g.f. Un tel résultat, aberrant à première vue, s'explique par le fait que la malade a reçu, quelques jours avant les mesures, un traumatisme violent (choc d'une tête d'enfant) : la fragilisation du tissu osseux de soutien est enregistrée par le périodontomètre, à 500 g.f. La mesure des poches pratiquée en début et en fin de traitement, manque de précision.

Résultat clinique : subjectif ++, objectif +

°°

Observation n°XIII - Mme R ...

Malade de 40 ans, ancienne déportée. L'évolution de la maladie se fait par poussées depuis onze ans. Elle a subi des interventions à lambeaux, des meulages sélectifs et nous est confiée par Madame le Pr CHAPUT lors d'une récurrence de mobilité dentaire.

Diagnostic : Parodontolyse évolutive sévère.

Périodontométrie : Une très grande variabilité dans les résultats de la périodontométrie laisse à penser à une technique de mesure défectueuse. Il ne peut en être tenu compte.

La malade se plaint d'avoir grossi durant le traitement. Elle a eu entre temps une intervention chirurgicale.

Devant l'aggravation de l'état parodontal, on décide de continuer la T.C.T. durant un mois supplémentaire et de lui associer Rovamycine et meulage sélectif.

Résultat clinique : subjectif - , objectif -

CONCLUSIONS CLINIQUES

L'expérimentation a porté initialement sur treize malades ; une de ceux-ci a interrompu son traitement et ne figure pas dans la statistique.

I. Résultats subjectifs (diminution des gingivorragies, d'agacement gingival, etc...) :

- Positifs : 1 résultat excellent : +++
5 résultats bons : ++
4 résultats moyens : +
- Négatifs : 2 résultats nuls : -, 0

Soit 83 % de résultats positifs.

II. Résultats objectifs (fondés sur l'aspect de la muqueuse) :

- Positifs : 2 résultats bons : ++
6 résultats moyens : +
- Négatifs : 4 résultats nuls : -, 0

Soit 53 % de résultats positifs.

En résumé 10 malades sur 12 se considèrent comme améliorés.

8 malades présentent des signes objectifs d'amélioration.

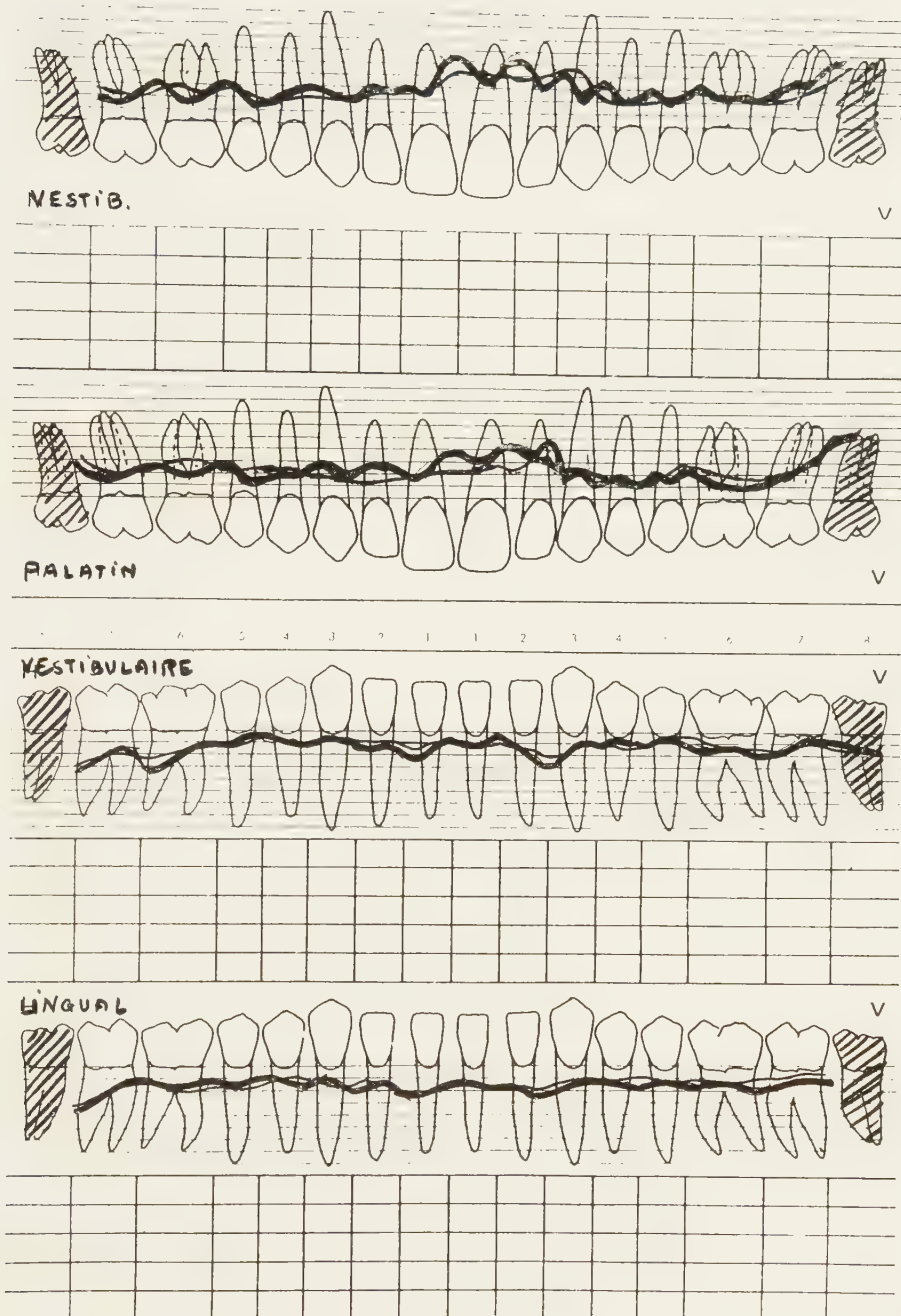
B. RESULTATS EN RELATION AVEC LES METHODES D'APPRECIATION

1. APPRECIATION DE LA PROFONDEUR DES POCHES

Les mesures ont été effectuées systématiquement sur tous les malades, avant et à l'issue du traitement. Il nous a été donné, toutefois, à l'occasion d'un contrôle, de constater d'importantes différences dans les chiffres obtenus, ce qui nous a amené à douter de la précision de la méthode. Toutefois, le cas n° 1 a présenté une nette diminution de la profondeur des poches (fig. 8) en fin de traitement.

Nous avons utilisé la J.S. DEPTH GAUGE de A.B. SVENSKA DENT. INSTRUMENT (STOCKHOLM) - qui permet de lire, directement sur une échelle graduée, la profondeur des poches.

CAS N° 1.



~~~~~ avant T.C.T.  
 ~~~~~ après 3 mois de T.C.T.

Figure 8

2. ANALYSE DES RESULTATS DES MESURES PERIODONTOMETRIQUES

a) Matériel utilisé et méthode

En clinique courante, la mesure de la mobilité dentaire est en général estimée selon l'échelle d'appréciation suivante, dont le caractère empirique et subjectif est flagrant :

| | | |
|--|--------------|---|
| Echelle de
mobilité
adoptée
par
l'A.R.P.A. | Mobilité I | = mobilité transversale perceptible
au doigt |
| | Mobilité II | = mobilité transversale perceptible
à l'oeil |
| | Mobilité III | = mobilité transversale permettant un
trajet transversal de plus de 1 mn |
| | Mobilité IV | = mobilité axiale manifeste. |

MÜHLEMANN a mis au point un instrument qui permet de mesurer la mobilité transversale de façon exacte et reproductible, avec une précision de l'ordre du centième de millimètre. Nous l'avons utilisé pour nos mesures.

Le macropériodontomètre de MÜHLEMANN est constitué (73, 75) (fig.9)

- 1°) d'une jauge de mesure, à cadran, graduée de 0 à 50/100e de mm munie d'un applicateur qui sera mis en contact avec la dent dont on veut mesurer le déplacement.
- 2°) la jauge est reliée à un porte-empreinte spécial (dégagant le groupe incisivo-canin ; il en existe de plusieurs largeurs). Celui-ci sera chargé de plâtre à empreinte pour être fixé au niveau des molaires supérieures et parfaitement solidarisé avec le crâne du malade.

Le système de fixation reliant le porte-empreinte à la jauge de déplacement, est constitué par trois écrous permettant le déplacement et la fixation de la jauge :

- horizontalement de la droite vers la gauche ;
- verticalement, de haut en bas ;
- et d'avant en arrière.

On peut ainsi placer avec précision l'applicateur de la jauge sur la face vestibulaire de la dent intéressée.

D'autre part, afin de mesurer l'intensité de la force qui sera appliquée, on utilisera un dynamomètre d'un type spé-

Fig. n° 10

Le dynamomètre Correx,
à pointe diamantée

Fig. n° 9

Le porte-empreinte avec
le macropériodontomètre de
MÜHLEMANN.

La sonde à poche

Fig. n° 11

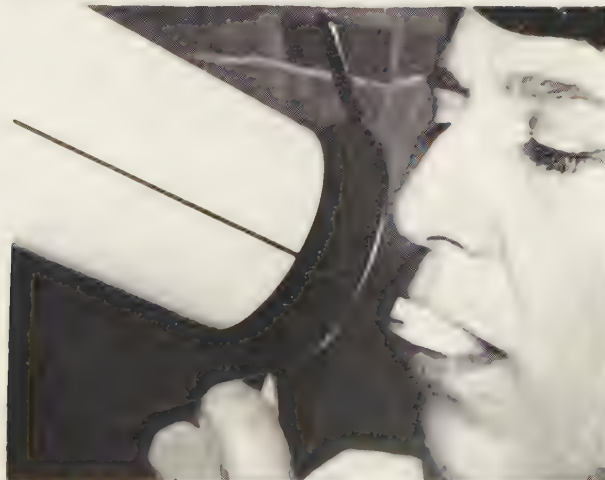
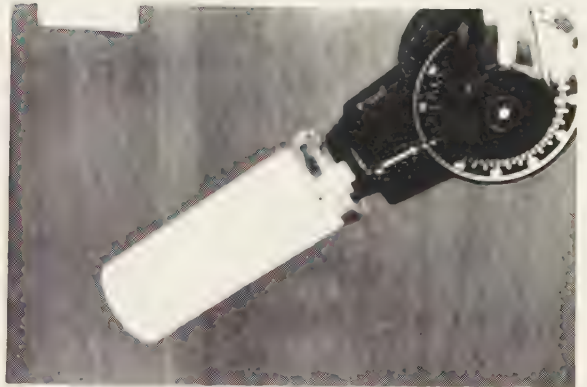
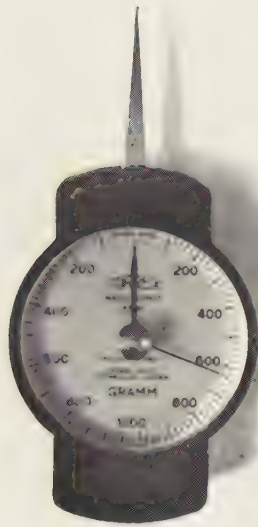
Le macropériodontomètre
en bouche

Fig. n° 16

Long cône sur générateur
Philips Oralix

Fig. n° 17

Technique de MEDWEDEFF et
ELCAN



cial, capable de transmettre une force perpendiculaire à l'axe de la dent. Il se compose d'un cadran gradué de 0 à 1 000 grammes et d'une tige mobile dont l'extrémité diamantée, est destinée à transmettre la force. La pointe diamantée est utile pour éviter le dérapage de l'instrument (fig. 10).

La méthode est celle que MÜHLEMANN (73) enseigne dans le service de parodontologie de l'Institut Dentaire de Zurich :

- 1°) la jauge est placée, grâce au système de vis qui la relie au porte-empreinte, dans le prolongement horizontal de celui-ci. On charge le porte-empreinte de plâtre, en quantité suffisante pour que l'ancrage soit assuré. Le porte-empreinte est placé en bouche, aussi distalement que possible, et on le maintiendra jusqu'à durcissement du plâtre (fig. 11).
- 2°) A l'aide du système de réglage, on place l'applicateur sur la face vestibulaire de la dent, au milieu de celle-ci et à 2 mm environ de son bord libre. La jauge est alors ajustée à l'aide de la vis.

L'applicateur doit toucher la dent de façon à ce que la petite aiguille du cadran soit située entre 0 et 1 et que la grande aiguille atteigne une position moyenne (entre 25 et 40 / 100e). Le tout doit être vissé à fond pour éviter tout mouvement de l'ensemble pendant les mesures.

- 3°) A l'aide du dynamomètre on procède à la mobilisation de la dent en appliquant, 2 ou 3 fois, de légères forces du côté vestibulaire et du côté palatin afin de contrôler la "liberté" de la dent, puis on note la position de départ de l'aiguille de la jauge T. On enregistre le chiffre représentant la "Valeur initiale".

On applique une force de 100 g.f, pendant une à deux secondes, sur la face vestibulaire de la dent, au milieu de celle-ci : on note le déplacement enregistré en direction palatine : L.

Relâchant la pression, on constate que la dent ne revient pas à son point de départ (phénomène d'hystérésis).

Puis, on applique une force identique, du côté palatin : on note le déplacement subi en direction vestibulaire.

La différence entre ces chiffres indique l'excursion totale :

$$P - L = T_1$$

On effectue les mesures une deuxième fois et on calcule

la moyenne (la différence entre deux excursions totales ne devant pas être supérieure à 2/100e de mm).

Ensuite, on applique des forces de 500 g.f. pendant 1 à 2 secondes :

- du côté vestibulaire : on notera la valeur indiquée par l'aiguille : P 500 ;
- du côté palatin : on notera aussi la valeur indiquée : L 500. Le déplacement total de la dent se calculera ainsi : $P\ 500 - L\ 500 = R\ 500$. Cette mesure est répétée et on calcule la moyenne.

On peut ainsi apprécier la mobilité des incisives et canines supérieures, plus difficilement celle des prémolaires.

Il est indispensable que les malades possèdent leurs molaires supérieures : l'appareil nécessite un ancrage complet et toute mobilité de l'aiguille oblige à le fixer à nouveau.

b) Conclusions et contrôle

Une amélioration de la mobilité dentaire se traduira par un chiffre négatif. Un chiffre positif indiquera une aggravation de la mobilité. Les chiffres seront, bien entendu, interprétés par rapport à ceux de la mobilité dentaire initiale.

On utilise des fiches de périodontométrie (fig.12), selon le modèle de celles de MÜHLEMANN, qui faciliteront l'analyse des résultats. Les chiffres correspondant à un parodonte sain oscillent entre 5/100e et 15/100e mm. MÜHLEMANN considère que 100/100e constitue une valeur de "mortalité parodontale" qui indique la nécessité de l'extraction.

CONTROLE : Pour MÜHLEMANN, les valeurs maximales de la mobilité dentaire physiologique sont de 12 à 15/100e mm. de déplacement pour une pression de 500 g. f. appliquée sur l'incisive centrale supérieure de l'adulte normal. Cette valeur est de 8/100e de mm pour la canine supérieure. Toute mobilité dépassant ces chiffres de 50 % est pathologique :

soit, pour une incisive centrale supérieure: 18/100e mm
pour une canine supérieure : 12/100e mm

La variation physiologique oscille entre 5,6 et 9,8 %.

FICHE DE PÉRIODONTOMÉTRIE .

NOM:

CAS N°1

Date: 17.7.70

PRÉNOM:

Heure: 10^h15

1 MOIS APRÈS CESSATION T.C.T.

| | P. ^{de}
P.G.R. | Val.
init. | Lab. | T ₁ | P.I. | Lab. | T ₂ | P.I. | T. Moy. |
|----|----------------------------|---------------|------|----------------|------|------|----------------|------|---------|
| +4 | 100 | | | | | | | | |
| | 500 | | | | | | | | |
| +3 | 100 | 31 | 29 | 9 | 38 | 29 | 9 | 38 | 9 |
| | 500 | | 26 | 16 | 42 | 26 | 16 | 42 | 16 |
| +2 | 100 | 39 | 36 | 16 | 52 | 36 | 15 | 51 | 15,5 |
| | 500 | | 29 | 46 | 75 | 28 | 51 | 79 | 48,5 |
| +1 | 100 | 40 | 35 | 47 | 82 | 36 | 45 | 81 | 46 |
| | 500 | | 25 | 70 | 95 | 25 | 75 | 100 | 72,5 |
| 1+ | 100 | 39 | 35 | 30 | 65 | 34 | 30 | 64 | 30 |
| | 500 | | 25 | 59 | 84 | 29 | 57 | 86 | 58 |
| 2+ | 100 | 37 | 34 | 22 | 56 | 33 | 22 | 55 | 22 |
| | 500 | | 26 | 39 | 65 | 26 | 39 | 65 | 39 |
| 3+ | 100 | 41 | 40 | 7 | 47 | 40 | 7 | 47 | 7 |
| | 500 | | 37 | 15 | 52 | 37 | 15 | 52 | 15 |
| 4+ | 100 | | | | | | | | |
| | 500 | | | | | | | | |

Fig. 12

POUR LES TEMOINS que nous avons choisis (3 étudiantes de 21 ans), les chiffres sont inférieurs aux normes établies par MÜHLEMANN (tab.I) :

On obtient comme chiffre de mouvement physiologique moyen, pour les quatre incisives supérieures soumises à une pression de 500 g.f. : 10,64/100e mm, et 10,39/100e mm deux mois plus tard.

La variation est de 0,25/100e mm soit une fluctuation de $\pm 2,35$ %.

LA SIGNIFICATIVITE STATISTIQUE A ETE ETABLIE A L'AIDE DU TEST DE WILCOXON (98)

Les fluctuations chez ces témoins ne sont pas significatives ($P > 0,05$).

c) Résultats du cas choisi à titre d'exemple
Cas n° 1

Après un, deux et trois mois de traitement, puis après cessation du traitement, les variations de la mobilité dentaire sont illustrées par la figure 13.

Les mesures sont rapportées dans le tableau 2.

Le tableau 3 indique, pour chaque dent mesurée, la variation observée.

Le tableau 4 résume la moyenne des variations calculées par rapport aux mesures initiales, en 1/100e mm, ainsi que leur expression en pourcentage.

INTERPRETATION :

Les courbes font ressortir, au bout d'un mois, une nette diminution de la mobilité dentaire. Les résultats sont en majorité comparables pour les forces de 100 et 500 g.f. Au bout de deux à trois mois, on note une augmentation de la mobilité. Après l'arrêt du traitement, on constate une diminution de la mobilité pour deux dents, sur quatre qui présentaient, au départ une mobilité franchement pathologique (la mobilité des deux canines, qui était de l'ordre des variations physiologiques, est demeurée stable) ; les constatations s'accordent avec les conclu-

GROUPE DE CONTROLE

| CAS
N° | | 100 g.p. | 500 g.p. | 100 g.f. | 500 g.f. | |
|-----------|----------|-------------------------|----------|-------------------------|----------|-------|
| | | 1 ^{ERE} MESURE | | 2 ^{EME} MESURE | | |
| 1 | <u>2</u> | 5 | 11,50 | <u>2</u> | 4 | 10,50 |
| | <u>1</u> | 5 | 10 | <u>1</u> | 5 | 8 |
| | <u>1</u> | 6 | 10 | <u>1</u> | 6 | 9 |
| | <u>2</u> | 6,50 | 12,75 | <u>2</u> | 8,50 | 14 |
| 2 | <u>2</u> | 7 | 10 | <u>2</u> | 4 | 9,50 |
| | <u>1</u> | 7,75 | 12,50 | <u>1</u> | 8 | 12 |
| | <u>1</u> | 7,25 | 12 | <u>1</u> | 3,50 | 10 |
| | <u>2</u> | 4,25 | 8 | <u>2</u> | 4,25 | 9,50 |
| 3 | <u>2</u> | 5,75 | 9,50 | <u>2</u> | 3,75 | 7,25 |
| | <u>1</u> | 6,75 | 9,50 | <u>1</u> | 5,75 | 10 |
| | <u>1</u> | 4,50 | 11,25 | <u>1</u> | 8 | 13 |
| | <u>2</u> | 4,75 | 10,75 | <u>2</u> | 6 | 12 |

non significatif : $P > 0,05$

Tableau 1

80 70 60 50 40 30 20 10 0 1/100 70 60 50 40 30 20 10 0

CAS N° 1
 forces } --- 500 gf
 appliquées } --- 100 gf

1+3

1+1

1+2

3+

1+

2+

| | | | | | | | |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Avant
T.C.T. | Après
1 mois | Après
2 mois | Après
3 mois | Après
1 mois | Après
2 mois | Après
3 mois | Fin
T.C.T. |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|

| | | | | | | | |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Avant
T.C.T. | Après
1 mois | Après
2 mois | Après
3 mois | Après
1 mois | Après
2 mois | Après
3 mois | Fin
T.C.T. |
|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|

Fig. 13

MESURE DES MOBILITÉS (en $\frac{1}{100}^{ème}$ m.m.).

| | MOBILITÉ INITIALE
en $\frac{1}{100}^{ème}$ mm. | | MESURE APRÈS
1 MOIS DE T.C.T. | | MESURE APRÈS
2 MOIS DE T.C.T. | | MESURE APRÈS
3 MOIS DE T.C.T. | | MESURE APRÈS
CESSATION T.C.T. | |
|----------|---|----------|----------------------------------|----------|----------------------------------|----------|----------------------------------|----------|----------------------------------|----------|
| | 100 g.f. | 500 g.f. | 100 g.f. | 500 g.f. | 100 g.f. | 500 g.f. | 100 g.f. | 500 g.f. | 100 g.f. | 500 g.f. |
| <u>3</u> | 9 | 15 | 8,25 | 14,25 | 8,5 | 16 | 7,50 | 15,75 | 9 | 16 |
| <u>2</u> | 32,75 | 57 | 29 | 51 | 31,75 | 54 | 36 | 58,50 | 15,50 | 48,50 |
| <u>1</u> | 47,25 | 78,50 | 34,50 | 63,50 | 36,50 | 68,25 | 45,50 | 74,50 | 46 | 72,50 |
| <u>1</u> | 43,50 | 67 | 33,50 | 58,50 | 40 | 64 | 42,50 | 66 | 30 | 58 |
| <u>2</u> | 23 | 44,50 | 21,50 | 46 | 23,50 | 44,50 | 22,50 | 37 | 22 | 39 |
| <u>3</u> | 8,50 | 15 | 8 | 13,50 | 8 | 13,75 | 8,50 | 14,50 | 7 | 15 |

CAS N°1

Tableau 2

**VARIATION DES MOBILITES PAR RAPPORT
AUX MOBILITES INITIALES (en $\frac{1}{1000}$ de mm)**

| | VARIATION
APRÈS 1 MOIS | | VARIATION
APRÈS 2 MOIS | | VARIATION
APRÈS 3 MOIS | | VARIATION
APRÈS CESSATION | |
|----------|---------------------------|--------|---------------------------|--------|---------------------------|--------|------------------------------|--------|
| | 100 gf | 500 gf | 100 gf | 500 gf | 100 gf | 500 gf | 100 gf | 500 gf |
| <u>3</u> | -0,75 | -1,75 | -0,50 | 0 | -1,50 | -0,25 | 0 | 0 |
| <u>2</u> | -3,75 | -6 | -1 | -3 | +3,25 | +1,5 | -17,25 | -8,50 |
| <u>1</u> | -12,75 | -15 | -10,75 | -10,25 | -1,75 | -4 | -1,25 | -6 |
| <u>1</u> | -10 | -8,50 | -3,50 | -3 | -1 | -1 | -13,50 | -9 |
| <u>2</u> | -1,50 | +1,50 | -0,50 | 0 | -0,50 | -7,50 | -1 | -5,50 |
| <u>3</u> | -0,50 | -1,50 | -0,50 | -1,25 | 0 | -0,50 | -1,50 | 0 |

CAS N°1

Tableau 3

MOYENNE DES VARIATIONS DES 321 123 EN $1/100^{\circ}$ m.m.
ET LEUR EXPRESSION EN % PAR RAPPORT A LA MOBILITE DENTAIRE INITIALE.

| APRÈS 1 MOIS
DE T.C.T | | APRÈS 2 MOIS
DE T.C.T | | APRÈS 3 MOIS
DE T.C.T | | 1 MOIS APRÈS
CESSATION T.C.T | |
|--------------------------|---------|--------------------------|---------|--------------------------|---------|---------------------------------|---------|
| à 100gf | à 500gf | à 100gf | à 500gf | à 100gf | à 500gf | à 100gf | à 500gf |
| -6,54 | -5,20 | -2,46 | -2,96 | -0,25 | -1,36 | -5,75 | -4,83 |
| -24% | -11,2% | -9% | -6,3% | -0,9% | -4,04% | -21% | -10,4% |

CAS N°1

Tableau 4

sions de RATEITSCHAK (90) qui, à l'issue de traitements locaux divers, considérait que seules étaient sujettes à amélioration les dents dont la mobilité initiale à 500 g.f. dépassait 20/100e mm.

D'après le tableau 4, on constate que la mobilité dentaire moyenne se trouve, un mois après cessation du traitement, diminuée de 21 % avec une pression de 100 g.f., et de 10,4 % avec une pression de 500 g.f.

d) Résultats périodontométriques d'ensemble

Le tableau 5 rapporte, pour les huit malades chez qui ont été possibles les mesures périodontométriques, la moyenne des variations, en 1/100e mm avec une pression de 100 g.f., et leur expression en pourcentage par rapport à la mobilité dentaire initiale.

Un mois après la cessation du traitement, chez cinq malades sur sept (72 %) la diminution de la mobilité dentaire est hautement significative; ($P < 0,01$) et chez l'un deux, elle est significative ($P < 0,05$).

Le tableau 6 indique les résultats obtenus avec une pression de 500 g.f.

Un mois après cessation du traitement, quatre malades sur sept (57 %) ont présenté une diminution de mobilité dentaire hautement significative.

La différence des pourcentages relative à des forces de 100 g.f. et de 500 g.f. est faible : on peut en déduire que l'amélioration a porté à la fois sur les fibres collagènes du desmodonte (forces de 100 g.f.) et sur le tissu osseux (forces de 500 g.f.).

Nous avons rapporté à l'aide de deux histogrammes (fig. 14 et 15), l'évolution de la mobilité dentaire moyenne de chaque malade pour des forces respectives de 100 et 500 g.f.

MOYENNE DES VARIATIONS EN 1/100° EN AVEC UNE PRESSION DE 100 g.f. et
LEUR EXPRESSION EN POURCENTAGE PAR RAPPORT A LA MOBILITE DERNIERE INITIALE.

| CAS N° | MOBILITE
MOYENNE INITIALE | APRES 1 MOIS
DE T.C.T | APRES 2 MOIS
DE T.C.T | APRES 3 MOIS
DE T.C.T | 1 MOIS APRES
CESSATION |
|--------|------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------|
| 1 | M.A.
27,33 | - 6,54 *
- 24,69% | - 2,46
- 9% | - 0,25
- 0,9% | - 5,75 *
- 21% |
| 2 | M.P.
7,80 | - 1,35 *
- 17,30% | + 0,50
+ 6,4% | - 1,10 *
- 14% | - 1,40 *
- 18% |
| 3 | M.G.
11,37 | Pas de
mesures | - 2,62 *
- 23% | - 1,37
- 12% | - 1,96 *
- 14,60% |
| 4 | M.P.
22,25 | - 3,20 *
- 13,80% | - 7,29 *
- 34,5% | + 0,05
+ 0,21% | Continue
12 T.C.T |
| 5 | M.J.
12,12 | - 3,81
- 31,5% | - 3,37
- 27,8% | - 4,56 *
- 37,7% | - 5,18 *
- 42,6% |
| 6 | M.H.
11,12 | - 3,12 *
- 25,7% | Pas de
mesures | - 2,69 *
- 24,2% | - 4,69 *
- 32,6% |
| 7 | M.L.
16,90 | - 0,70
- 4,10% | + 2,30
+ 13,6% | Pas de
mesures | - 3,00 *
- 17,5% |
| 8 | M.B.
9,20 | - 0,35
- 3,80% | + 0,80
+ 8,70% | - 0,40
- 4,3% | - 0,54
- 5,8% |

* = hautement significatif
* = significatif

P < 0,01
P < 0,05

Tableau 5

MOYENNE DES VARIATIONS EN L/1000. mm avec une PRESSION de 500 g.f. et
LEUR EXPRESSION EN POURCENTAGE PAR RAPPORT A LA MOBILITE DENTAIRE INITIALE.

| CAS N° | MOBILITE
MOYENNE INITIALE | APRES 1 MOIS
DE T.C.T | APRES 2 MOIS
DE T.C.T | APRES 3 MOIS
DE T.C.T | 1 MOIS APRES
CESSATION T.C.T |
|--------|------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------------------|
| 1 | MeufA
46,33 | - 5,20 **
- 11,23 % | - 2,96 *
- 6,39 % | - 1,87 *
- 4,04 % | - 4,83 **
- 10,40 % |
| 2 | Mief.
14,15 | - 1,30 **
- 9,2 % | - 0,50
- 3,40 % | - 1,90 **
- 13,40 % | - 1,30 **
- 9,20 % |
| 3 | M.G.
17,31 | Pas de
mesures | - 3,37 **
- 19,6 % | - 1,12
- 6,4 % | - 0,06
- 0,6 % |
| 4 | Mief.
38,29 | - 1,62
- 4,20 % | - 3,37 **
- 8,8 % | + 2,60
+ 6,8 % | continue
la T.C.T |
| 5 | M.R.J.
21,56 | - 6,18
- 28,7 % | - 6,00 **
- 27,7 % | - 7,31 **
- 33,9 % | - 8,06 **
- 37,2 % |
| 6 | Mief.M.
15,37 | - 2,06 **
- 13,7 % | Pas de
mesures | - 1,06
- 6,7 % | - 3,18
- 20,6 % |
| 7 | M.R.L.
24,40 | + 5,20
+ 21,30 % | + 4,00
+ 16,7 % | Pas de
mesures | - 3,10 **
- 17,7 % |
| 8 | Mief.B.
15,75 | + 2,60
+ 16,5 % | + 2,65
+ 16,8 % | + 1,15
+ 7,3 % | + 1,41
+ 9 % |

Tableau 6

** = hautement significatif
* = significatif

P < 0,01
P < 0,05

EVOLUTION DE LA MOBILITE DENTAIRE

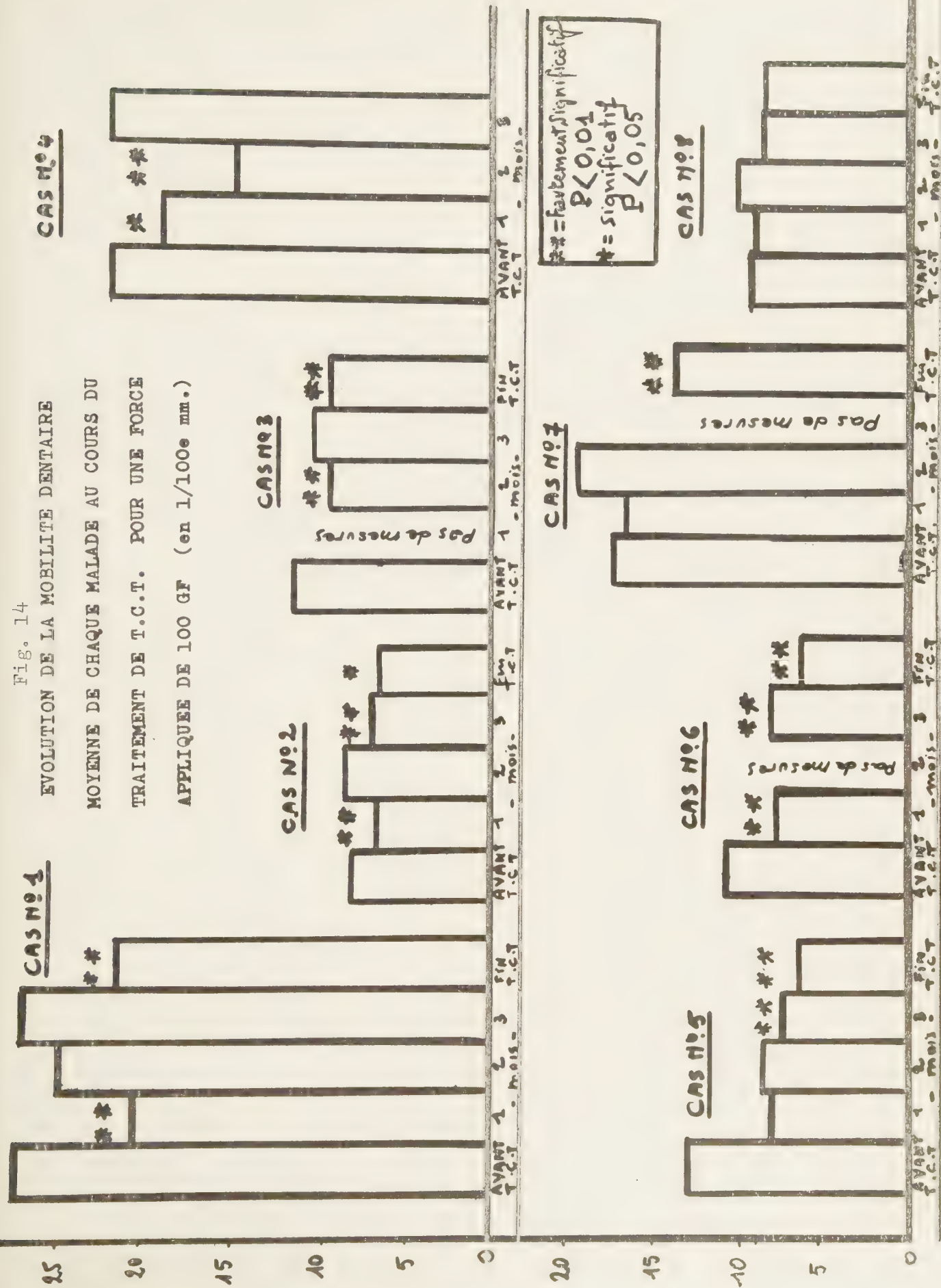


Fig. 15

EVOLUTION DE LA MOBILITE DENTAIRE

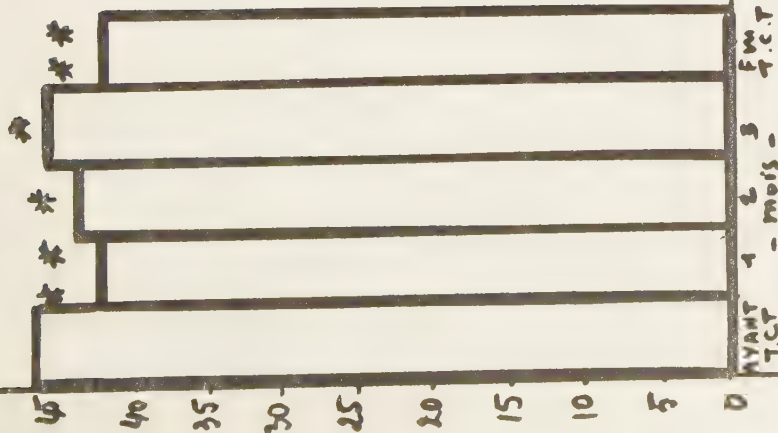
MOYENNE DE CHAQUE MALADE AU COURS DU

TRAITEMENT DE T.C.T. POUR UNE FORCE

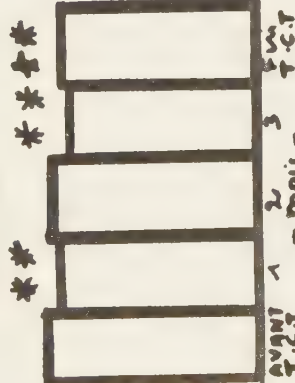
APPLIQUEE DE 500 GF (en 1/100e mm)

*** = hautement significatif
 $P < 0,01$
 ** = significatif
 $P < 0,05$

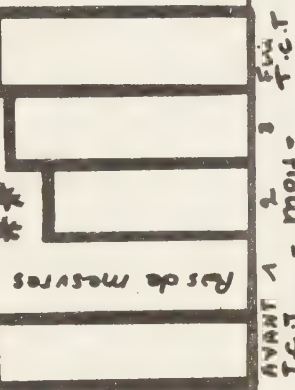
CAS N°1



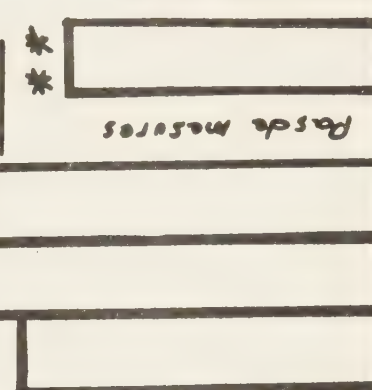
CAS N°2



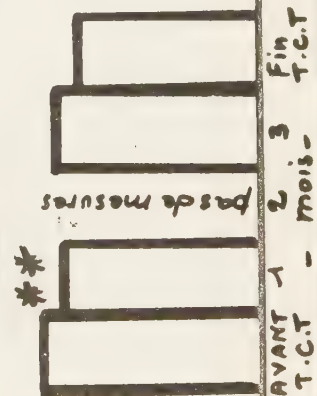
CAS N°3



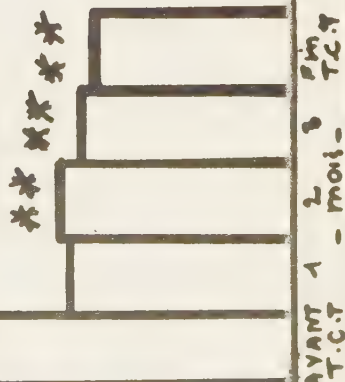
CAS N°7



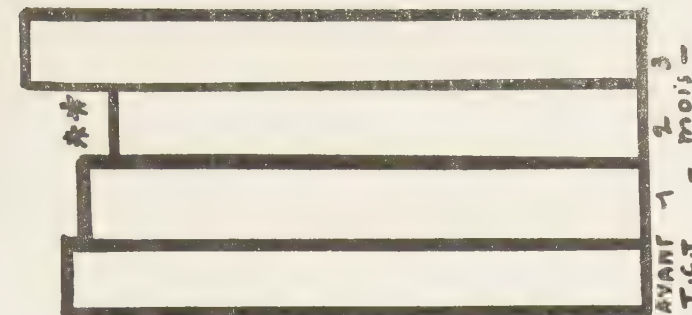
CAS N°6



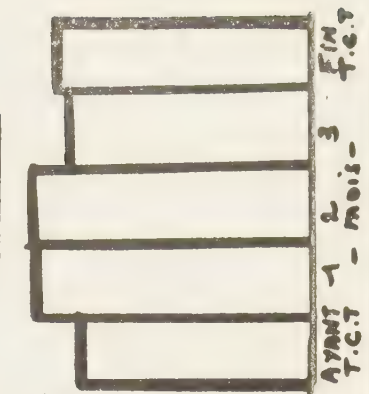
CAS N°5



CAS N°4



CAS N°8



3. LA RADIOGRAPHIE

Les meilleures images nécessitant un parallélisme entre l'axe des dents et le film, nous avons fait appel à la technique LONG CONE.

Nous sommes reconnaissant à MÜHLEMANN de nous avoir encouragé à compléter cette technique par le matériel mis au point par F. MEDWEDEFF et P. ELCAN (63), qui permet d'obtenir des clichés assez rigoureusement superposables (WAGE) (103).

Leur méthode permet, en outre, de diminuer l'irradiation, ce qui n'est pas sans intérêt quand on songe à la nécessité de clichés multiples : en 1964, le patient américain moyen avait reçu une irradiation de 1,138 milliroentgen par film. Avec leur technique, l'irradiation était très sensiblement réduite (63) et la diffusion du rayonnement dans les tissus voisins pratiquement supprimée.

Instrumentation et méthode

L'INSTRUMENTATION consiste :

- a) en un "long cône", qui est un cylindre métallique, dont le diamètre de l'une des extrémités est obturé, en laissant persister un diaphragme (fig.16).
- b) un système de support du film percé d'une fenêtre qui est destinée à ne laisser passer que les rayons se dirigeant vers le film. Ce système comporte un bloc de matière plastique sur lequel mord le patient.

Ce bloc peut éventuellement être couvert d'une plaque de cire permettant d'enregistrer par morsure, la position de l'ensemble par rapport aux dents d'une façon reproductible.

Le film, placé sur son support, est introduit en bouche et le patient prié de fermer la bouche, immobilisant ainsi le système à l'aide du bloc de plastique (fig. 17).

Un tel procédé donne une idée exacte de la longueur de la racine. Il n'y aura, au cours de la prise des clichés successifs, aucune variation de l'angulation et de la distance ampoule-film;

on évitera ainsi les interprétations fantaisistes que peuvent permettre les clichés radiographiques répétés dans le temps.

La standardisation a été poussée au maximum en ce qui concerne la technique de prise des clichés, elle ne l'a pas été pour le développement. Quoiqu'il en soit, la radiographie est un élément capital pour confirmer le diagnostic clinique et périodontométrique. Cependant malgré les améliorations de la technique, les changements subis par le substratum osseux n'ont pu être évalués. Une observation de plus longue durée serait nécessaire ainsi que des études densimétriques.

4. LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Le tableau 7 rapporte la calcémie, la phosphatémie, la calciurie, la phosphaturie et l'activité de la phosphatase alcaline pour dix malades de cette étude.

En ce qui concerne le dosage des phosphatases alcalines, il n'est pas actuellement possible de déterminer de correspondance entre les diverses unités. Nous avons donc indiqué, pour chaque cas, les valeurs limites. Il ne semble pas que l'on puisse accorder aux résultats une signification particulière.

C. ANALYSE CRITIQUE DU PROTOCOLE EXPERIMENTAL

I. Le choix des malades :

Le nombre des malades n'a pas permis de les répartir en plusieurs groupes. En l'absence de choix par le hasard, une précaution a été prise : les malades ont été toujours comparés à eux-mêmes par des méthodes statistiques non paramétriques (98).

2. L'absence de toute thérapeutique associée :

Nous avons pensé que tout traitement associé risquait de fausser nos conclusions. Cette conviction est partagée par ceux qui ont expérimenté d'autres thérapeutiques générales parodontales : - De MOURGUES 1963 (70), ACKERMANN et PREDINE 1968 (4), OZICK 1969 (81), pour l'insaponifiable d'huile de maïs ; GALL (40) pour la spiramycine.

CONSTANTES BIOLOGIQUES DE 10 MALADES

| CAS
N° | CALCEMIE | PHOSPHATEMIE | PHOSPHATASES ALCALINES | CALCIURIE | PHOSPHATURIE |
|-----------|-----------|--------------|----------------------------|-----------|--------------|
| 1 | 100 M.G/L | 34 M.G/L | 2U.BOD.(NORMAL=1 A 5,5.) | 300 MG/L. | 760 MG/L. |
| 2 | 97 " | 35,7 " | 30 U.I. (" 20 A 50.) | 178 " | 1.930 " |
| 3 | 106 " | 29,5 " | 15 U.I. (" 20 A 50.) | 136 " | 2.120 " |
| 4 | 98 " | 42,5 " | 1,5 U.K.B.R. (" 0,5 A 5.) | 126 " | 700 " |
| 6 | 102 " | 38,5 " | 8 U.I. (" 20 A 50.) | 109 " | 2.320 " |
| 7 | 102 " | 28,2 " | 26 U.I. (" 20 A 50.) | 96 " | 3.080 " |
| 8 | 104 " | 42 " | 54 U.I. (" 20 A 50.) | 101 " | 4.000 " |
| 10 | 104 " | 40 " | 16,6 U.I. (" 9 A 35.) | 160 " | 1.100 " |
| 13 | 92 " | 36,5 " | 30 U.I. (" 20 A 50.) | 66,5 " | 1.340 " |
| 14 | 98,5 " | 32,5 " | 20 U.I. (" 20 A 50.) | 180 " | 1.300 " |

BOD.=UNITÉ BODANSKY.

U.I. = " INTERNATIONALE.

U.K.B.R. = " KLEIN BABSON READ.

Tableau 7

- Il a été démontré que les moindres variations -(ne serait-ce que dans le processus de la mastication) sont susceptibles de troubler l'équilibre occlusal, et par là même, d'influer sur les résultats des mesures. "L'augmentation de la mobilité dentaire par une mastication anormale est plus grande que la diminution de la mobilité pathologique après un traitement réussi de l'infection marginale" (MÜHLEMANN).

C'est pourquoi nous n'avons pas, en cours de traitement, pratiqué l'extraction de certaines dents mobiles : le rôle de l'occlusion de convenance et les dysfonctions provoquées par une mastication troublée, risquaient d'entraîner une répercussion sur les mesures périodontométriques. Nous n'avons pas voulu troubler non plus, l'équilibre occlusal par la correction des contacts prématurés : HERZOG et RATEITSCHAK ont montré en 1957 que le meulage sélectif diminuait la mobilité dentaire des dents hyper et hypofonctionnelles. RENGLI (92) a montré l'amélioration en comparant chez le même malade, le côté traité et le côté non traité, à l'aide de mesures périodontométriques.

- En outre, la présence de tartre et l'hygiène insuffisante entretiennent un état de septicité chronique qui favorise la persistance des phénomènes inflammatoires - leur suppression améliore la mobilité dentaire. Aussi n'avons-nous pratiqué ni détartrage, ni applications médicamenteuses durant l'expérimentation. Nous n'avons pas cherché non plus à améliorer l'hygiène de nos malades.

- Enfin la chirurgie parodontale améliore l'état fonctionnel ainsi que la mobilité dentaire : RENGLI 1957 (92), MAJEWSKY et SPONHOLZ (1966) l'ont observé après les gingivectomies : Nous n'avons pratiqué aucun acte chirurgical durant l'expérimentation.

- En ce qui concerne la dose de T.C.T., nous avons adopté la posologie employée par MILHAUD et coll. dans le traitement de l'ostéoporose (67). Cette dose s'est révélée efficace tout en ne provoquant pas de réaction parathyroïdienne dont nous avons évoqué le rôle dans le déclenchement des parodontopathies expérimentales.

D. COMPARAISON AVEC LES AUTRES THERAPEUTIQUES

Nous avons souligné la multiplicité des étiologies et le caractère capricieux des parodontopathies. Les expérimentateurs qui ont apprécié des thérapeutiques nouvelles ne semblent pas avoir relevé de résultats subjectifs ou objectifs plus spectaculaires que les nôtres : l'Insadol expérimenté seul (De MOURGUES 1963, ACKERMANN et PREDINE 1968, OZICK 1969), donne des résultats très positifs dans deux cas sur trois.

Pour les auteurs qui ont utilisé la périodontométrie, la moyenne de l'amélioration est estimée à 20 % environ :

FERRIS (36) a constaté, au cours des traitements de gingivites, des améliorations de 13,6 % à 77 % en deux mois. Il a noté une amélioration de 24,6 % huit semaines après un détartrage. WUST a signalé une amélioration de 25,3 %.

RATEITSCHAK (90) a constaté une amélioration de 20 % après un traitement local (que ce soit curetage, gingivectomie ou ajustement de l'occlusion), GOLDBERG a mesuré cette même amélioration et obtient 25 % après détartrage, et jusqu'à 50 % six mois après l'ajustement occlusal.

GALL (40) a observé la diminution de la mobilité dentaire chez les malades traités par la Rovamycine, KARLSON par l'acide ascorbique, SACCO et FERRARI (94) ont fait diminuer la mobilité dentaire de la femme enceinte par l'administration d'extraits d'os.

Par contre, les résultats ont été décevants avec les dou-ches parodontales (HERMANN et SCHOEFFER), ainsi qu'avec l'administration d'extraits placentaires (FEHR et MÜHLEMANN).

E. CONCLUSION

L'étude entreprise s'est proposée d'établir l'action éventuelle de la thyrocalcitonine sur une affection dentaire particulièrement difficile à traiter : la parodontose. Les malades sont dans une série nécessairement limitée.

Les résultats obtenus ont été évalués d'un triple point de vue : subjectif, clinique, et périodontométrique pour quantifier la mobilité dentaire. La technique de mesure est celle de H.R. MUHLEMANN.

Le pourcentage des résultats favorables observé cliniquement, et des résultats mesurés à l'aide de la périodontométrie, est concordant : on observe de 53 % à 83 % d'amélioration clinique, et de 57 % à 72 % d'amélioration périodontométrique.

Si ces résultats sont confirmés sur un plus grand nombre de sujets, la thyrocalcitonine permettra d'ouvrir un chapitre nouveau dans le traitement général des parodontolyses.

Vu :

Le Président :

Signé : A. CHAPUT

Vu :

Le Doyen honoraire,

Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :

Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

X - BIBLIOGRAPHIE

- 1 - F. ALBRIGHT, BLOOMERG & SMITH - Post menopausal osteoporosis (transactions of the Amer. Ass. Phys. 55.298 - 1940).
- 2 - M. ALIAPOULIOS, P. GOLDBABER, P.L. MUNSON - T.C.T. inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormon in tissue culture. (Sciences, 151 - 330.351 - 1966).
- 3 - R. ARDAILLOU, P. VUAGNAT, G. MILHAUD, G. RICHET
Effets de la T.C.T. sur l'excrétion rénale des phosphates, du calcium et des ions H⁺ chez l'homme. (Nephron. 4 - 298,314 - 1967).
- 4 - R. ACKERMANN & F. PREDINE - L'insaponifiable d'huile de maïs. (Inf. Dent. 8 - 22/2 - 1968).
- 5 - J.P. AUBERT, G. MILHAUD - Méthodes de mesure des principales voies du métabolisme calcique chez l'homme. (Biochem. Biophys. Acta Amsterdam 39.122 - 1969).
- 6 - J.J. BARELLE & J.L. MONTANE - Thérapeutiques étiologiques essentielles en parodontologie. (feuillets U.J.C.D. 16.18 - 1964).
- 7 - C.A. BAUD - Structure et fonctions des ostéocytes dans les conditions normales et sous l'influence de l'extrait parathyroïdien. (Schweizerische Medizinische Wochenschrift - 98 - Nr 19 - 717.720 - 1968).
- 8 - C.A. BAUD, J. SIEBENTHAL, B. De LANGER, M. TUPLING, R.S. MACH
Effets de l'administration prolongée de thyrocalcitonine dans l'ostéoporose sénile humaine. Etude clinique, histologique et radiomicrographique. (Schweizerische Medizinische Wochenschrift - 99 Nr 18 - 657.661 - 1969).

- 9 - L. BAUME - Standardization in reporting epidemiologic findings (J. Dent. Res. 42.I, Part.II - 1963).
- 10 - H. BJORN - Quelques conceptions modernes sur les affections parodontales.
(R.F.O.S. 7 889 - 1960).
- 11 - O. BJORNDAL - Reattachment and bone regeneration.
(J.A.D.A. 3 - 36.357.358 - 1948).
- 12 - H. BLOCH-MICHEL, G. MILHAUD, G. COUTRIS, P. WALTZING,
Melle A.A. CHARRET, Y. MORIN, Mme D. VERGER, Mme N. DUSSART
Traitement au long cours de l'ostéoporose ; à propos de 7 observations.
(Rev. Rhum. 37 - 629, 638 - 1970).
- 13 - G. BOURGEOIS - La place de la crénothérapie dans le traitement des parodontopathies.
(Thèse de doctorat en Chirurgie Dentaire 1970).
- 14 - M. BOUYSSOU, A. GUILHEM - Etude expérimentale des possibilités d'action de la parathormone sur le contenu en calcium des molaires du rat.
(Reg. Stomat. 6.468-471 - 1962).
- 15 - M. BOUYSSOU - Physiobiologie et histopathologie des parodontopathies.
(Cours C.E.S. de Parodontologie. mai 1970).
- 16 - M. BOUYSSOU - Pour une conception histopathologique moderne des parodontites.
(Actualités odontostomatologiques, 4.73.12-1969).
- 17 - G. CARLIER, BEERENS, M. GOUDAERT - Valeur bactériologique de l'hémoculture gingivale.
(Rev. Stomato. 60.12.673 - 1959).
- 18 - F.A. CARRANZA - La réinsertion en périodontie. Clapiers intra-alvéolaires et réinsertion.
(Actualités odontostomatologiques - 465.477 - 1957).
- 19 - B.S. CHAIKIN - A case of periodontal disease complicated by hypothyroidism.
(Journ. Period. 186 - 1963).
- 20 - A. CHAPUT, H. DEZITTER, L. GABILLET, G. GABOLY, D. JACQUEMIN
L'exploration dynamique du métabolisme calcique.
(Rev. stomato. 9.688.701 - 1957).

- 21 - A. CHAPUT - La maladie de Fauchard.
(R.F.O.S. 2.179 - 1961).
- 22 - A. CHAPUT - Traitement des parodontolyses.
(E.M.C. 1965).
- 23 - A. CHAPUT - Stomatologie (1 vol. Flammarion 1966).
- 24 - A. CHAPUT - Le calcium dans l'organisme.
(Inf. Dent. 2331.2333 - 1969).
- 25 - J. CHATELLIER & J. FOUSSADIER - Le terrain pyorrhéique et son traitement.
(Rev. stomato. 702. 708 - 1958).
- 26 - G. CIMASONI, J. BANG & I. ISHIKAWA - Biochimie du fluide gingival.
(Compte-rendu de l'A.R.P.A., p.47 - 1969).
- 27 - G. CROSS - Bone grafts in periodontal disease.
(Dental practice, 6.3. 1955).
- 28 - G. CROSS - Bone implants in periodontal disease : a further study.
(J. Periodont. 28-184 - 1957).
- 29 - G. CROSS - The use of bone implants in the treatment of periodontal pockets.
(Dental Clinics of North America 3. 107.115 - 1960).
- 30 - M. DECHAUME, JULLIEN - Exploration vasculaire du parodonte.
(Rev. Stomato. 60.10.11.573 - 1959).
- 31 - M. DECHAUME - Influence des maladies de système sur la pathologie du parodonte.
(Rev. Stomato. 1.2. - 1965).
- 32 - M. DECHAUME - A propos de 88 observations de parodontolyse.
(Rev. Stomato. 7 - 1967).
- 33 - J. DESPEIGNES - Essai de synthèse des thérapeutiques actuelles en parodontologie.
(Bulletin de l'Académie Dentaire 10. 1966).
- 34 - R. DOMECK, R.C. GAROBOTTE - Secondary hyperparathyroidism and maxillary lesions.
(Rev. Argent. Endocr. métab. 2.348 - 1956).

- 35 - V.K. FEHR & H.R. MÜHLEMANN - Objektive erfassung der
wirkung einer internen parodontaltherapie
("Biostimulin"). (Parodontologie 10.152 - 1959).
- 36 - R.T. FERRIS - Quantitative evaluation of tooth mobility
following initial periodontal therapy.
(Journ. Period. 37.190 - 1966).
- 37 - G. FORSLÜND - The structure and function of the capillary
system in the gingiva in man.
(Parodontologie, 4. 137.148 - 1960).
- 38 - A. FRANDSEN - Conférence au Cercle de parodontie
(7.7.1967).
- 39 - A. FRANDSEN - La mobilité dentaire.
(Cercle de Parodontie - juillet 1970).
- 40 - E. GALL - Spiramycine et parodontite.
(Compte-rendu de l'A.R.P.A., p.41, 1969).
- 41 - I. GLICKMAN - Clinical periodontology. Periodontium health
and disease.
(Saunders. Philadelphia - 1959).
- 42 - I. GLICKMAN - Clinical periodontology.
(Saunders. Philadelphia - 1963).
- 43 - I. GLICKMAN & J.B. SMULOW - The combined effects of
inflammation and trauma in periodontitis.
(Inst. Dent. journ. 1969).
- 44 - J.J. GROEN, J. MENCZEL, S. SHAPIRO - Chronic destructive
periodontal disease in patients with presenile
osteoporosis.
(Journ. Period. 39.19.23 - 1968).
- 45 - A.J. HELD - Etiologie des parodonpathies - Facteurs endo-
gènes. (Rev. Suisse Odont. 4.279,288, 1959).
- 46 - A.J. HELD - Concept étiologique général des parodontopathies.
(Rev. Belge de Méd. Dent. 3. 451.458, 1962).
- 47 - A.J. HELD - Evolution actuelle de la parodontologie.
(Rev. Belge de Méd. Dent. 1.5.8. 1966).
- 48 - A.J. HELD - Pathologie, étiologie, diagnostic des paro-
dontolyses. (E.M.C. fasc.22.030, A 10, A 15, A 20,
25, 1964).

- 49 - HENRIKSON - Periodontal disease and calcium deficiency.
Experimental study on dog.
(Act. Odont. Scand. 1 vol. 132 pp. 1968).
- 50 - D. HIOCO - L'ostéoporose (Masson, 1 vol. 1964).
- 51 - P.F. HIRSCH - Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption
extract in thyroparathyroïdectomized rats.
(Endocrinology 86, 539.541 - 1967).
- 52 - P.F. HIRSCH; E.F. VOELKEL, P.L. MUNSON - Thyrocalcitonin :
Hypocalcemic hypophosphatemic principle of the
thyroïd gland.
(Science 146. 413 - 1964).
- 53 - K.M. KARDEL - Chirurgie parodontale.
(1 vol. J. PRELAT, 1967).
- 54 - K.H. KÖRBER - Patterns of physiological movement in tooth
support (mecanism of tooth support. J. WRIGHT &
Sons Ltd. Bristol. 148, 1967).
- 55 - R. LERICHE - Physiologie et pathologie du tissu osseux.
(Masson 1939).
- 56 - LAROCHE, CARTIER - Gériatologie et Stomatologie
(Rev. stom. 9).
- 57 - A. LICHWITZ & R. PARLIER - Calcium et maladies métaboliques
de l'os.
(Expansion Scientifique française - 1964).
- 58 - H. LOE - Etiologie et pathogénie de la parodontite marginale.
(Compte-rendu de l'A.R.P.A., 1969).
- 59 - J.O. Mac CALL - Tissue regeneration in periodontal disease.
(J. Period. I.47.54 - 1963).
- 60 - MAC LEAN - Biochemical and biomechanical aspects of the
resorption of bone.
(Journ. Period. 25.3. 176.181 - 1954).
- 61 - I. MAC INTYRE, FOSTER, KUMAR - Calcitonin (The Scientific
basis fo medecine). (Annal Reviews) 242-253 - 1968.
- 62 - M. MANDELL & U. BERTRAM - Calcitonin treatment in root
resorption. (Journ. dent. res. 1.2. -1970).

- 63 - F.M. MEDWEDEFF, W.H. KNOX, P.H. LATIMER - A new device to reduce patient irradiation and improve dental film quality. (Journ. Or. Surg. Or. Med. Or. Path. 15.1079 - 1962).
- 64 - F.M. MEDWEDEFF & P. ELCAN - A precision technique to minimize radiation. (Dent. Survey. oct. 1967).
- 65 - C. MICHEL - Etude ultrastructurale de l'os alvéolaire au cours de parodontolyses. (Compte-rendu de l'A.R.P.A., 1969).
- 66 - G. MILHAUD - Données récentes sur la régulation thyroïdienne et parathyroïdienne du métabolisme calcique. (Annales d'endocrin. 29.5. 563.575, 1968).
- 67 - G. MILHAUD, H. BLOCH-MICHEL, G. COUTRIS, Y. MORIN, J.P. ROUAUD - Essai de la T.C.T. de Porc sur l'ostéoporose humaine. (C.R. Ac. Sc. Paris, Série D, 268- 3100,3102 - 1969).
- 68 - G. MILHAUD, A.M PERAULT, M.S. MOUKHTAR - Etude du mécanisme de l'action hypocalcémisante de la T.C.T. (C.R. Ac. Sc. Paris, 2611, p.813, 1965.)
- 69 - G. MILHAUD, E. KLINGER , M.S. MOUKHTAR - Effet de la T.C.T. sur une maladie parodontale provoquée par déplacement dentaire traumatique chez le Rat. (C.R. Ac. Sc. Paris, 962. 6965 - 1969).
- 70 - F. de MOURGUES - Etude double blind de l'Insadol dragées (Documentation médicale Insadol - 1967).
- 71 - H.R. MÜLHEMANN - Periodontometry : a method for measuring tooth mobility. (Or. Surg. Or. Path. 4. 1220 - 1951).
- 72 - H.R. MÜLHEMANN - Tooth mobility changes through artificial trauma. (Journ. Period. 25.3. 202.208 - 1954).
- 73 - H.R. MÜLHEMANN - Tooth mobility - a measuring method. (Journ. Period. 25.198. 202 - 1954).
- 74 - H.R. MÜLHEMANN & HERZOG - Occlusal trauma and tooth mobility (Schw. Mschz. Zahnheilk. 66.527 - 1956).

- 75 - H.R. MÜLHEMANN - 10 Years of tooth mobility measurements.
(Journ. Period. 31.110 - 1960).
- 76 - R. NICOLAYSEN & E. LARSEN - Biochemistry and physiologie
of vitamin D (Vitamin and hormone 11.29 - 1953).
- 77 - B.E.C. NORDIN - The pathogenesis of osteoporosis.
(Symposium publié par le Dr RIOCO - Masson, 1964).
- 78 - T. O'LEARY, K. RUDD, C. NABERS, A.J. STUMPF -
The effect of mastication and deglutition on tooth
mobility. (Dent. Sc. Div. 775. 303 - 1964).
- 79 - OLDER - The use of heterogene bovine implants in the
treatment of periodontal pockets.
(Journ. Period. 6. 538, 544 - 1967).
- 80 - G. OSIPOV-SINETSI - La parodontopathie essentielle.
(R.F.O.S. 2. 231.244 - 1967).
- 81 - J. OZICK - Clinical evaluation of the effect of a systemic
agent (W.1963) on periodontal disease.
(Or. Surg. Or. Med. Or. Path. 27.319, 332 - 1969).
- 82 - G.J. PARFITT - The dynamic of a tooth in function.
(J. Period. 32.102. 1961).
- 83 - J.R. PELTIER - Test de laboratoire et Art Dentaire.
(Inf. Dent. 651-661 - 1960).
- 84 - H. PETIT - Parodontologie (1 vol. Masson, 1968).
- 85 - H. PETIT - Parodontite juvénile.
(Thèse doctorat en chirurgie dentaire, Prélat 1970).
- 86 - D.C. PICTON - A study of normal tooth mobility and the
changes with periodontal disease.
(Dent. Practice, Dent. Res. 12. 176. 1962).
- 87 - R. POINSO, E. HAWTHORN & H. FASON - L'ostéoporose hyper-
parathyroïdienne. (Rev. Rhum. 25.635, 1958).
- 88 - J. RACADOT & R. WEILL - Histologie dentaire.
(1 vol. Masson, 1966).
- 89 - S.P. RAMFJORD - Cité par GOLDMAN, H.G. SCHLUGER
Periodontal therapy (Ed.3 St.Louis C.V.Mosby, 1964).

- 90 - K.H. RATEITSCHAK - The therapeutic effect of local treatment on periodontal disease, assesment upon evaluation of different diagnostic criteria. (Journ. Period. 34. 540 - 1963).
- 91 - K.H. RATEITSCHAK - Tooth mobility during pregnancy. (J. Period. Res. 2.199 - 1967).
- 92 - H. RENGLI - Mobilité dentaire et parodontite marginale. (Compte-rendu de l'A.R.P.A., p.42 - 1969).
- 93 - H. RÜDIN - Corrélation entre l'abondance du fluide gingival et l'infiltration de la gencive marginale. (Compte-rendu de l'A.R.P.A., 1969).
- 94 - S. SACCO & B. FERRARI - La parodontopatie gravidiche profillassi et teragia con preparato di osso totale. (Minerva stomatologica. 608, 1969).
- 95 - N.A. SHORE - Temporomandibular joint dysfunction. (Ch. Dent. de France, 1er novembre 1967).
- 96 - N.A. SHORE - Occlusal equilibration and TM joint dysfunction. (1 vol. Lippincott Co. Philadelphie - 1959).
- 97 - J. SIMIAN - Contribution à l'étude du retentissement de l'ostéoporose généralisée sur le maxillaire inférieur et les dents. (Thèse de doctorat en Chirurgie Dentaire, 18 décembre 1969).
- 98 - G.W. SNEDECOR & W.G. COCHRAN - Statistic Methods. (1 vol. 6e Ed. Iowa state univ. press Ames - 1967).
- 99 - S. VASILICA & M. RIMBASIU - Parodontopathie essentielle. La conception Osipov-Sinetsi (R.F.O.S. 6. 768, 776 - 1969).
- 100 - P. VESIN & G. MILHAUD - Etude du transport intestinal du calcium dans certaines affections digestives. (5e Symp. Europ. des tissus calcifiés 1967).
- 101 - R. VINCENT - La pyorrhée dans le cadre de la médecine générale. (1 vol. Masson , 1946).
- 102 - J. VITENBERG - Quelques résultats obtenus dans le traitement des parodontoses par association d'un sel de calcium et d'un anabolisant de synthèse. (Inf. Dent. 2469.2471 - 1965).

- 103 - WAGE - A technic for sequentially reproducing intra oral film (Journ. Or. Surg. Or. Med. Or. Path. 23.454 - 1967).
- 104 - W.H.O. - Basic oral survey methods. (Edit.O.M.S. 1969).
- 105 - B.P. WUST; K.H. RATEITSCHAK & H.R. MÜLHEMANN
Influence of local periodontal treatments on tooth mobility and gingival inflammation.
(Dent. Abstract. 270 - 1961).
- 106 - S. YOSHIKI & K. LANGE LAND - Alkaline phosphatase activity in the osteoid matrix of healing alveolar pocket.
(R. Surg. Med. Path. 381.389 - 1968).

| |
|--------------------|
| TABLE DES MATIERES |
|--------------------|

| | <u>Pages</u> |
|---|--------------|
| I. <u>AVANT-PROPOS - POSITION DU PROBLEME</u> | 5 |
| II. <u>RAPPELS</u> : L'os alvéolaire, le ciment, le des-
modonte, la gencive | 8 |
| III. <u>LA MALADIE PARODONTALE - GENERALITES</u> | 14 |
| A - processus | 14 |
| B - classification | 18 |
| C - distribution | 21 |
| D - étiologies | 22 |
| IV. <u>REPERCUSSIONS PARODONTALES DES TROUBLES DU ME-
TABOLISME PHOSPHO-CALCIQUE</u> | 25 |
| A - Rappel des phénomènes régulateurs | 25 |
| B - Parodontopathies et troubles du métabo-
lisme P/Ca | 26 |
| V. <u>HYPOTHESES ETIO-PATHOGENIQUES DES
PARODONTOPATHIES</u> | 29 |
| VI. <u>LES MOYENS D'APPRECIER LA MALADIE PARODONTALE
CRITERES DE GUERISON - CHOIX</u> | 33 |
| A - Appréciation de la profondeur des poches | 33 |
| B - Appréciation de la mobilité dentaire | 35 |
| C - Radiographie | 43 |
| D - Examens divers de laboratoire :
fluide gingival, hémoculture, examens
divers | 44 |

| | <u>Pages</u> |
|--|--------------|
| VII. <u>TRAITEMENTS DES PARODONTOPATHIES</u> | 46 |
| A - Traitements locaux | 46 |
| B - Traitements généraux adjuvants | 48 |
| C - Contention | 49 |
| VIII. <u>LA THYROCALCITONINE</u> | 50 |
| A - Généralités | 50 |
| B - Expérimentation | 53 |
| IX. <u>TRAVAUX PERSONNELS : EXPERIMENTATION DE LA</u>
<u>T.C.T. EN PARODONTIE HUMAINE</u> | 56 |
| A - Observations cliniques - conclusions | 57 |
| B - Résultats en relation avec les métho-
des d'appréciation | 65 |
| C - Analyse critique du protocole expéri-
mental | 85 |
| D - Comparaison avec les autres thérapeu-
tiques | 88 |
| E - Conclusion | 89 |
| X. <u>BIBLIOGRAPHIE</u> | 90 |

